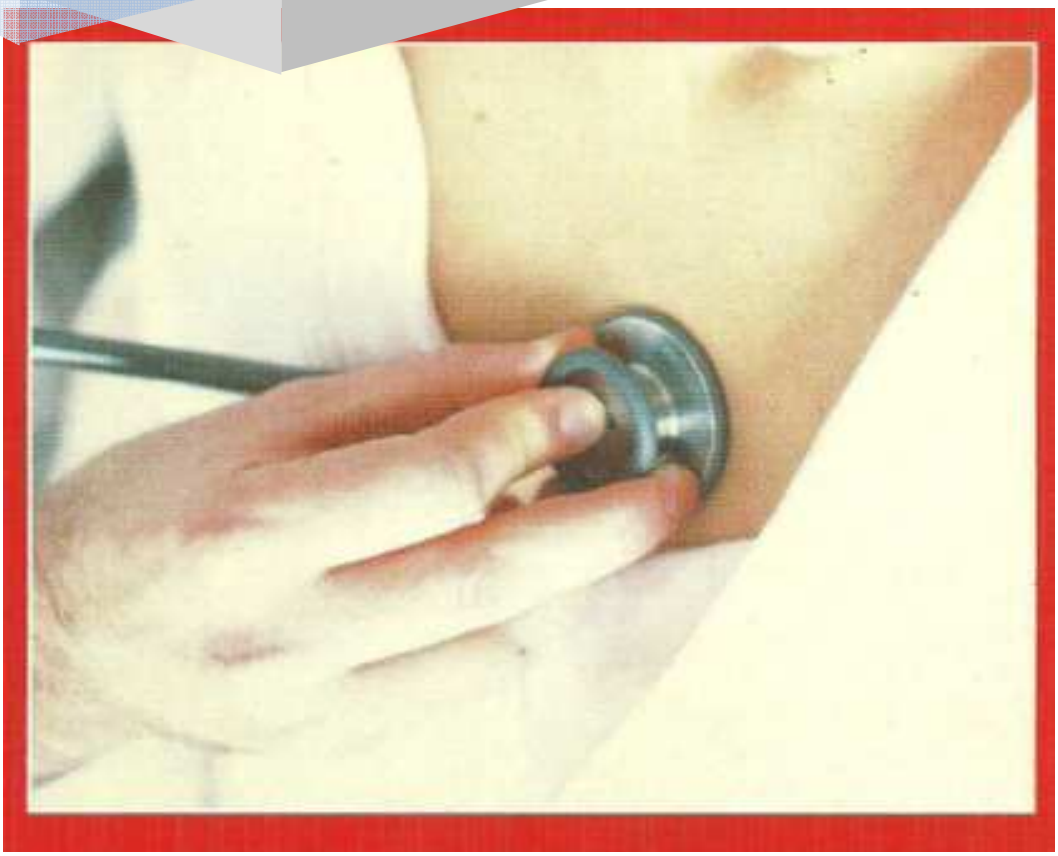
Université de Kinshasa

Aide-Mémoire de Médecine Interne



(« *MONZANGO SIBO Guy Lambert ; Rodriguez NGWIZANI* »)

Collège des éditeurs

1. Monzango Sibo Guy Lambert
2. Ngwizani Rodriguez
3. Buka Ikoko Blaise
4. Muamba nkongolo Fred
5. Mubenga Franky lo
6. Mokulayanga Mabima Francine

Symbole de la qualité
Mson d'Impression FG
Monzango@yahoo.fr
0812024931
0990030684

AVANT PROPOS

Ce petit bouquet est conçu par les stagiaires en dernière année de Médecine de l'Université de Kinshasa, c'est une aide mémoire de quelques pathologies fréquentes en Médecine interne, mais nous devons rappeler que la liste n'est pas exostive, et ce document est fait par des néophytes en Médecine avec souci de palier aux problèmes de transport de beaucoup de documents, ce petit bouquet de poche vous aidera en tour de salle pour vous souvenir de quelques notions,

Certes il y a des insuffisances que nous demandons à toutes personnes qui voudraient s'en servir d'avoir l'amabilité de revoir les cours de la faculté telque :

- *Tous les cours de Sciences de bases*
- *La physiopathologie*
- *La Sémiologie médicale*
- *La Pharmacologie*

Pour faire certaines corrélations.

NB : nous avons utilisé la méthode DRETEP (Définition, retentissement, étiologie, traitement, évolution et programme

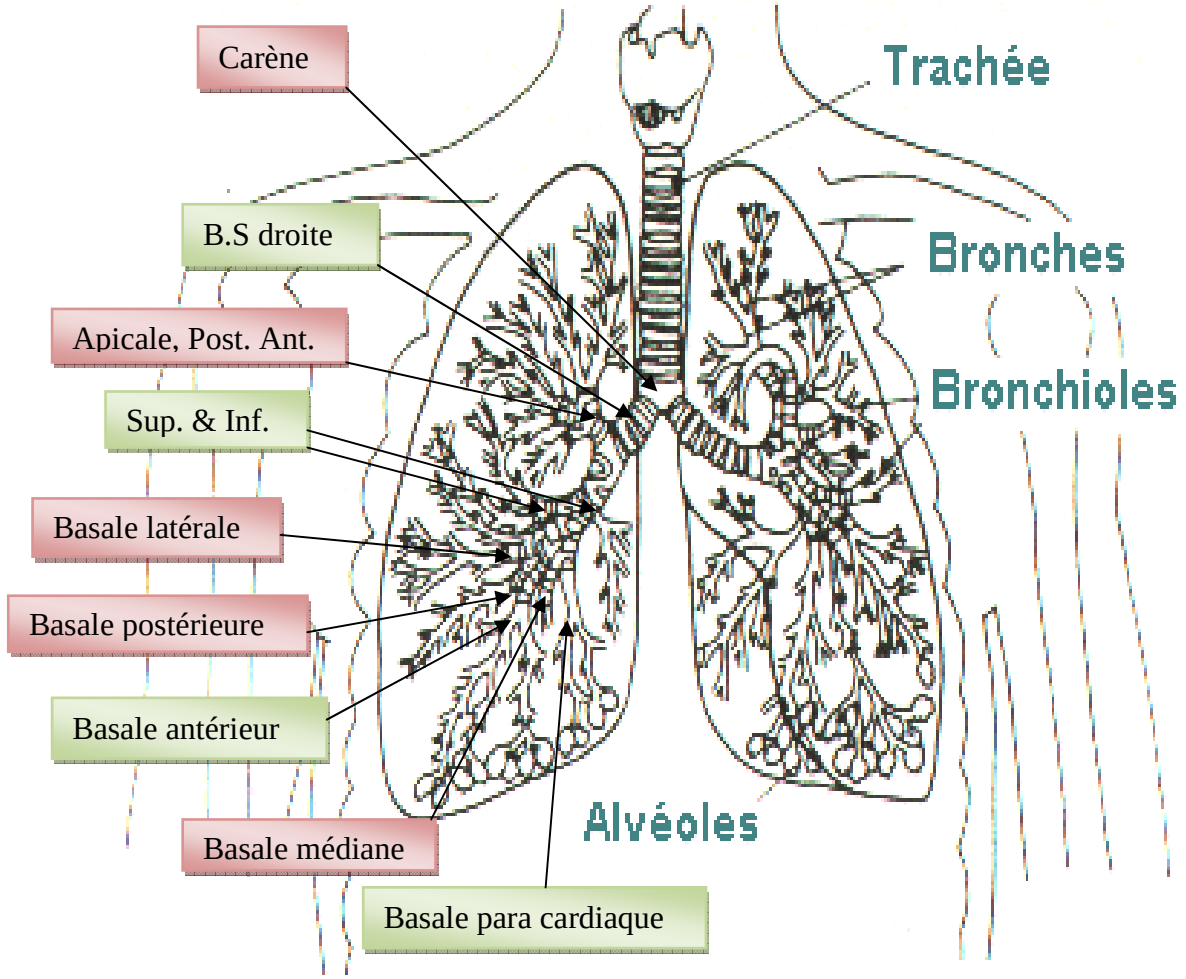
Dédicace

Nous dédions cette aide mémoire d'abord à tous les Professeurs de notre chère Faculté de Médecine, ensuite à tout le corps scientifique et enfin à tout les infirmiers qui se sont sacrifiés corps et âme quelque soit la conjoncture pour diriger nos premiers pas dans la pratique de notre formation .

PH

SERVICE DE PNEUMOLOGIE ET HEMATOLOGIE RHUMATOLOGIE

ARBRE BRONCHIQUE



Les alvéoles pulmonaires sont des extrémités microscopiques en cul-de- sac des dernières ramifications bronchioliques. C'est là qu'ont lieu les échanges gazeux de l'hématose. Ils comprennent :

- Les pneumocytes de type I (alvéolocytes m….)
- Les pneumocytes de type II
- Les macrophages alvéolaires éosinophiles et monocytes

De la bronche souche à la 16ème division (bronchioles terminales) on a l'espace mort anatomique car elles ne participent pas aux échanges gazeux.

Au niveau des alvéoles :

- les espaces aériens se communiquent par les pores de….
- Les espaces inter alvéolaires communiquent par les pores de ……

Structure fonctionnelle de la membrane alvéolo-capillaire :

De l'alvéole au capillaire :

1. cellules alvéolaires
2. membrane basale alvéolaire
3. membrane basale du capillaire
4. cellules endothéliales

La membrane alvéolo- capillaire conditionne tous les mécanismes des échanges gaz/ sang.

LES FONCTIONS DU POUMON

Fonction principale

- Hématose

Autres fonctions

- **Equation de l'équilibre acido- basique de la respiration**
- **Métabolique et endocrinienne**
  - Synthèse ou dégradation substances vasoctives(sérotonine,PgE2, PgF2, kinines)

-AgI → AgII(endothélium capillaire)
-Surfactant

- **Hémostatique et réservoir**

- Mastocytes interstitiels ⇒héparine
- Endothélium → activateurs Plasminogènes
  → TXA2, PAF

- **Réservoir sang pour ventricule gauche** (600ml; capillaires= éponges)
- **Echanges liquidiens: filtration et Réabsorption(alvéoles secs)**

Les grands symptômes respiratoires

- toux,
- dl thoraciques
- dyspnée

1. TOUX

-toux aiguë=< 3 sem ; chronique=>8 sem;subaiguë=entre 3 et 8 sem
aiguë: svt infectieuse(virus, bactéries)
-subaiguë: svt post-infectieuse
-chronique: BPCO, asthme, néo, TBC, IEC, RGO, ORL
Causes

1 . ORL

- Laryngite
- Rhinorrhée postérieure
- Pharyngite
- Otite

2. Bronchopulmonaire et médiastinal

3. Cardiologique

Sémiologie :

- Type : sèche vs productive
  (trachéite, pl VS BC, Bpn)
- Période : saison (allergie)
  B.C : 3 mois, 2 ans
- Durée : banale vs chronique
- Signes adjuvants: fièvre, poids↓ (TBC, néo)
- Rôle médicaments : IEC ?
- Nature de l'expectorat : purulent, hémoptoique

Hémoptysie
-faible abondance:< 50 cc/24h, stries de sang, crachats hémoptoïques
-moyenne=1/2 verre>50cc mais <200cc
-grande abondance=>200cc
Etiologies :
Pulmonaires

- Infections : Tuberculose ou non tuberculeuses
- Cancer bronchopulmonaire
- Bronchectasies
- Maladies vasculaires: Embolie pulmonaire, anévrysmes pulmonaires et autres malformations, vascularites
- Hémorragies alvéolaires
- Médicaments, collagénoses
- Traumatismes poumon
- Iatrogène: ponction transthoracique,

Extrapulmonaires: Cardiovasculaire (sténose mitrale)
Autres: endométriose bronchique…

1. DOULEUR THORACIQUE

Les causes sont :

- Médiastinales
- Cardiaques
- Pleurales
- Musculosquelettiques
- Digestives

2. DYSPNEE

Perception consciente d'un inconfortrespiratore

Il existe 3 formes selon la classification de NYHA (New York Heart Association).

- Dyspnée d'effort : 4 stades :
  - Stade I : survient à l'effort intense (montée d'escaliers, défécation), le langage est normal.
  - Stade II : survient à la marche rapide sur un verrou plat ou à la marche lente sur un terrain plat (s'arrête pour souffler)
  - Stade III : survient au moindre mouvement (il ne termine pas une phrase)
  - Stade IV : survient même au repos (ne peut pas parler)
- Orthopnée :
  - dyspnée de décubitus, soulagé par la position semi- assise ou débout.
- Dyspnée paroxystique nocturne :

  = orthopnée survenant la nuit.

  Pendant la nuit, il y a résorption des OMI → ↑ de la masse sanguine → ↑ retour veineux → ↑ précharge → OAP (d'où le sujet se réveille et tousse).

LES GRANDS SYMPTOMES EN PNEUMOLOGIE

1. Syndromes cliniques

- Syndromes condensation :
  - VV ↑ (palpation)
  - (sub) matité (percussion)
  - Souffle tubaire (auscultation)
- Syndrome d'épanchement (liquide, gaz)

Epanchement	**liquide**	**Gaz**
Palpation	↓V V	↓V V
Percussion	matité	Tympanisme
Auscultation	↓ m v	↓ m v

- Syndrome de condensation
  - Pneumonie : Rx → opacité systématisé à un lobe ou à un segment
  - Bronchopneumonie : Rx → opacité non systématisée, infiltrats non systématisée
  - TBC pulm.

- Syndrome d'épanchement liquidien
  - Pleurésie : Rx thorax peut montrer :
    - Une opacité homogène dense avec ligne d'Ellio Damoiseau (épanchement d'importance moyenne)
    - Une opacité de tout un hémithorax avec refoulement du médiastin (épanchement de grande importance)
    - Comblement du sinus costo- phrénique (épanchement de petite importance)
  - Pachypleurite
  - Hydropneumothorax

- Syndrome d'épanchement gazeux
  - Pneumothorax : air dans la cavité pleurale
  - Emphysème :
    - Médiastinal (air dans les espaces celluleux du médiastin)
    - Sous- cutané (air dans les plans pariétaux superficiels)

2. Syndromes Paracliniques

1 **EFR** : Sd obstructif (VEMS↓ , VEMS/ CV ↓)
Sd restrictif (CPT ↓, CV↓, DLCO)
Sd mixte

2. **Rx thorax** :

- S^{d} parietal
- S^{d} pleural
- S^{d} parenchymenteux :
  - ✓ S^{d} alveolaire
  - ✓ S^{d} interstitiel
  - ✓ S^{d} vasculaire
  - ✓ S^{d} bronchiques
  - ✓ S^{d}cavitaire
  - ✓ S^{d} retractile
- S^{d} mediastinal

TUBERCULOSE PULMONAIRE

1.1. DEFINITION :

- Sur base de :

1. **ATCD**/ : notion de contage TBC

2. Symptômes généraux et respiratoires :

Généraux :

- Amaigrissement
- Asthénie
- Anorexie
- Fièvre et transpiration

Respiratoires :

- Toux
- Expectoration
- Douleur thoracique
- Dyspnée
- Sifflement
- Hémoptysie

3. Examen physique

- ✓ Syndrome d'épanchement liquidien
- ✓ Syndrome de condensation (Signes de pneumonie tuberculeux = râles crépitant.)

Conclusion : l'examen physique ne nous conduit pas au diagnostic, il faut recourir à la recherche des BK dans les expectorations :

4. Paraclinique

Paraclinique: biologie,immunologie,imagerie,bactériologie, anapath etc…

***4.1 BIOLOGIE INFLAMMATOIRE* :**

- Hb : diminué (VN : - homme : 12,5-18 g %, soit 1,9 à 2,8 mmol / l
  - femme : 10,5-15g %, soit 1,6 à 2,3 mmol/l)
- GB : Variable (normal ou diminué) (VN = adulte : 3.500 à 8.000/ mm^3

Valeurs pathologiques :

- Leucopénie : diminution des leucocytes < à 3500 chez les noirs / < 5000 chez les blancs.

- FL : prédominance neutrophilique au début, puis lymphocytaire

VN adultes:

- Neutrophiles : 30- 67% soit 1875- 4250 / mm^3
- Lymphocytes : 26- 60% soit 1.950-4500 /mm^3
- Monocytes : 0- 8% soit 50-800 / mm^3
- Eosinophiles : 0- 12 % soit 10-320 / mm^3
- Basophiles : 0- 2 % soit 15-200 / mm^3

- VS : V.N (homme 1 à 16 mm / h ; Femme 2 à 22 mm / h)

$$VS = \frac{\text{Protéine inflam}}{GR \times Ht}$$

Valeurs pathologiques :

- Augmentation : indique les états pathologiques suivants : états inflammatoires, infections aiguës, subaiguës, chroniques, nécrose tissulaire (infarctus), irradiation, maladies immunitaires, macroglobulinémie si très nettement élevée : myélome multiple, etc.
  TBC, cancer, anémie, grossesse avancée
- Diminution : chez l'enfant : polycythémie par exemple ; hémoconcentration (brûlure)

- Ziehl sur crachat ; accessoirement sur d'autres liquides

Comment faire la coloration par la méthode de Ziehl (perfectionnée par Neelson) ?

1. ***Principes :***

Pour les bacilles du genre Mycobacterium (BK, bacille de Hansen de la lèpre…) qui sont BAAR (Bacille alcoo-acido-résistant) c'est-à-dire qu'ils ont la propriété de résister à la décoloration par l'alcool et l'acide nitrique ou chlorhydrique lorsqu'on les a colorées en rouge par la fuschine phéniquée.

D'où, le Ziehl n'est pas un examen de certitude de TBC, car le BH aussi montre le Ziehl⊕. Ces Mycobactéries sont recouverts d'une enveloppe riche en acide mycolytique ; ce qui explique leur résistance à l'alcool et l'acide.

2. Matériel de base

- Lame porte-objet
- Produit pathologique (urine, crachat, selles,…)
- Source de chaleur
- Anse de platine
- Réactif : - la Fuchsine phéniquée
  - solution Alcool-acide (Alcool éthylique + Hcl ou acide nitrique)
  - Eau distillée (ou du robinet = constante)
  - Bleu de méthylène

3. Technique et Résultats

- Etalement du crachat sur la lame à l'aide de l'anse à platine
- Séchage à l'air ambiant
- Fixation du crachat étalé à la chaleur (passer lentement la lame en dessous de la flamme du bec de binsen)
- Placer la lame sur le pont à coloration
- Puis, coloration avec la fuchsine phéniquée pendant 5 à 10 minutes (voir 20 minutes) tout en le chauffant (faire passer la flamme en dessous de la lame) jusqu'à la production de la vapeur (méthode à chaud)
- Rinçage à l'eau coulante

Décoloration à l'alcool acide (3 minutes)

- Rinçage
- Coloration au bleu de méthylène (1minute) → Rinçage à l'eau puis séchage à l'air libre ou à la flamme / Mettre l'huile d'immersion / lecture au microscope objectif 100

Méthode à froid :

- On ne fait pas le chauffage pendant la coloration à la fuchsine phéniquée laquelle restera pendant 20-30 minutes
- On utilise les mêmes réactifs que pour la coloration à chaud, mais en employant une solution de fuchsine phéniquée plus concentrée qui rend inutile le chauffage.

Notation :
Les bacilles acido-resistants sont rouges, les autres bactéries et le fond sont bleus

O : pas de BAAR / 100 champs
Nombre exact : 1 à 9 BAAR / 100 champs
+ : 10 à 99 BAAR / 100 champs
++ : 1 à 9 BAAR / champ
+++ : > 10 BAAR / champ

4.2 EXAMEN D'IMAGERIE

Normal ou fonction des formes cliniques.

4.3 EXAMEN IMMUNOLOGIQUE

- ✓ Sérologie : mais plusieurs Ags
- ✓ PCR: biologie moléculaire : confirmation
- ✓ IDRT (intradermoréaction à la tuberculine ou test de Mantoux)

Positive = (apparition d'une induration) chez les sujets qui sont déjà entré en contact avec le bacille tuberculeux.

Fortement positive = chez ceux qui sont déjà atteints d'une tuberculose évolutive.

- IDR = Intradermoréaction = injection intradermique d'une petite quantité d'une toxine ou d'une substance antigénique, destinée à étudier le degré de sensibilité du sujet vis-à-vis de cette substance. Cette sensibilité se manifeste par une réaction inflammatoire et l'apparition d'une induration plus ou moins important après un délai. On recommande 10 UI de tuberculine dans 0,1 ml en injection rigoureusement intradermique. La lecture se fait 72 heures après. Il est important de ne tenir compte, dans l'appréciation des résultats, que de la dimension de la papille indurée, de son épaisseur et non de l'érythème.

  Réaction + : induration de 10 mm ou plus
  Douteuse : 5 à 9 mm d'induration avec épaisseur ≥ 1 mm ; même de diamètre inférieur à 10 mm.
  Réaction - : induration inférieure à 5 mm ou aucune

Diagnostic differentiel de l'IDR negative

- Sarcoïdose
- Coïnfection VIH
- Malnutrition

Examen Paraclique de certitude

4.2 **CULTURE SUR LÖWENSTEIN**(6 à 8 semaines) : milieu de culture de BK, **CULTURE SUR BACTEC** (semi- liquide)= radiométrie (= 1 à 2 sem)

4.3 HISTOPATHOLOGIE DE LA PONCTION BIOPSIQUE

4.4 PCR

La lésion élémentaire de la tuberculose s'appelle tubercule ou granulome tuberculoïde; il est composé de :

- ***cellules épithélioïdes ou endothélioïdes formant des amas bien délimités,***
- ***des cellules géantes de Langhans,***
- ***une couronne lympho-plasmocytaire***.

Il y a 5 types de tubercules :

- **Tubercule épithélioïde**
- **Tubercule caséo-nodulaire**:
- **Tubercule fibro-caséeux**
- **Tubercule fibroblastique**
- **Tubercule calcifié**

N.B : Dans la tuberculose extrapulmonaire, elle dépend de la localisation (biopsie).

Une V.S augmentée ou V.S normal n'exclut pas la TBC.

Une Rx thorax normal n'exclut pas la TBC

I. RETENTISSEMENT

- Dissémination _ TBC Extra Pulmonaire(TBC gastro-intestinale, rénale, des surrénales, des organes hématopoïétiques, méningites, péritonites, péricardites, arthrite et Mal de Pott)

- Insuffisance resp, hémoptysies (anevrysme),mycétome,empyème
- Pneumothorax (cavernes):2ème cause pneumo bilatéraux(fistule)
- Sténose endobronchique,bronchectasies
- Insuffisance surrénalienne (Addison), hyponatrémie

II. ETIOLOGIE : Mycobacterium tuberculosis(Bacille de Koch)

Voie de contamination

- Essentiellement par la ***voie aérienne= goutelette de phuge*** (> 90 %des cas) par inhalation d'aérosols des sécrétions bronchiques provenant d'une tuberculose pulmonaire cavitaire.
- Voie secondaire : - ***Voie cutanée*** (sécrétion de fistule) : rare
  - ***Voie digestive*** (lait contaminé)

Voie de dissémination

- **Voie hématogène** :
- **Voie lymphatique** (→ TBC ganglionnaire)
- **Voie de proche en proche**
- **Voie des séreuses**
- **Voie bronchogène**

N.B : la pneumonie caséeuse s'observe chez l'enfant affaibli, carencé.

Formes cliniques

1° Primo-infection :

Manifestations cliniques ,bio-immunologiques et Radiologiques dues à premier contact du BK chez un sujet indemne

Formes:

- Latente (asymptomatique)
  Diagnostic:virage IDR, Rx th complexe 1aire de GHONS
  fait d'adénopathie (opacité arrondie) :
  - Para trachéale
  - Hilaire
  - au niveau des bronches souches = chancre d'inoculation

- Patente = 3A, 3T, érythème noueux, kerato-conjonctivite phlycténulaire, adéno périph.

2° miliaire:

- Granuli (<2mm),voie hématogène, signes généraux++(fièvre..), atteintes multi-organiques (œil, Foie, moelle…)
- EPC : Ziehl négatif (1/3); IDR négative (1/3)Rx thorax : micronodules (dd miliaires Rx)

***3° T. Post-primaire**:*

- *contagiosité++, dissémination bronchique (phase liquéfaction)*
- *Clinique : Pneumonie ou Bronchopneumonie*
- *EPC : Rx thorax svt sommet et postérieur, cavernes ,pneumonie, bronchopneumonieSyndrome infl, Ziehl,culture….*

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

1. **CLINIQUE**

- Pneumonie
- Cancer du poumon
- Abcès du poumon
- Bronchectasie
- Asthme bronchique

2. **RADIOLOGIQUES**

1° ΔΔcaverne : opacité arrondie entourée d'une coque épaisse radio transparente

- TBC
- Abcès pulmonaire: - Staphylococcies aureus, - klebsiella pneumonie, - anaérobies
- Métastases pulmonaires (opacité multi nodulaire en lancée des ballons.)
- Kystes

2°Adénopathie hilaire : opacité arrondie hilaire non délimitée

- TBC (primo-infection forme patente)
- Sarcoïdose→ en général, adénopathie hilaire associée à la miliaire sans fièvre

3° ΔΔinfiltrats : opacités diffuses non homogènes

- Pneumonie : Opacité systématisée

- TBC

- Germes non spécifiques (Staphylocoque, Klebsiella, Colibacille)
- Pneumopathie atypique (cas de VIH)

- Bronchopneumonie : opacité non systématisée, souvent bilatérale
- Pneumoconiose
- Cancer broncho-pulmonaire (métastases KC)
- Abcès pulmonaire au début

4° ΔΔnodules : opacité arrondie non délimitée située dans le parenchyme pulmonaire

- Macronodules : Ø> 3 mm
  - ΔΔ
    - Pneumopathies non spécifiques (atypiques)
    - Mycose
- Micronodules : Ø≤ 3 mm
  Si dissémination dans les 2 champs pulmonaires → Miliaire
- Mixtes → Métastases ou cancer de la thyroïde, du sein, du foie, rein, de la prostate, l'ovaire ou du testicule.

5° ΔΔ miliaire

- Causes infectieuses
  - Bactérienne
    - spécifique : TBC
    - non spécifique : Staphylococcie, Klebsiella
  - Virale : rare
    - Grippe
    - CMV
  - Parasitaire : Pneumocystose à Pneumocystis carini, autres
  - Mycosique : rares
    - Histoplasmose
    - Actinomycose
  - Causes rares :
    - Microlithiase alvéolaire
    - Proteine alvéolaire
    - Histiocytose ×
- Causes non infectieuses
  - Sarcoïdose : opacité arrondie non délimité
    - hilaire : adénopathie hilaire
    - parenchyme pulmonaire
  - Pneumopathie professionnelle : Silicose, Hémosiderose pulmonaire, - pneumopathie liée au charbon
  - Immunoallergie : climatiseur, Poumons des fermiers

- Syndrome de Good Pasture : Hemosiderose pulmonaire,

T^3 DE LA TBC

Principes de base du T^3 de TBC

1. Bien catégoriser les cas à traiter car le T^3, la guérison ainsi que le bien-être de la communauté en dépendent.
2. Association d'au moins 3 médicaments dont 2 doivent être bactéricides
3. Posologie correcte et durée du T^3 suffisantes
4. Régularité dans le traitement

* *Prophylaxie*

- Mesure socio-économique : améliorer les conditions de vie
- Vaccination par le BCG (bacille bilié de Calmette et Guérin) = Bacille de la tuberculose bovine.
- Dépistage Tuberculeux
- Chimioprophylaxie : s'adresse à l'enfant en bonne santé, dont l'IDRT est négative et qui est soumis à un contage tuberculeux certain.
  On administre l'Isoniazide 10 mg / kg / jour

* *Curatif:*

IREP + Vitamine B Co ($3\times$100 mg / j)

I: INH 300 mg
R: Rifampicine 600 mg
E: Ethambutal 800 mg / j
P: Pyrazinamide 1600 mg / j

* *T^3 adjuvant*

- CORTICOIDE si TBC des séreuses afin d'éviter les adhérences
  R / Prednisone (Cortancyl®) Co 5 mg
  S / 0,5 mg / kg / 15 jours, puis réduire de 5 mg / semaine

Indications corticoïdes

- Miliaire fulminante
- Lymphadénopathie compressive
- Méningite
- Péricardite constrictive

.

- Chirurgie : si : - échec du T^3 médical du tuberculome

- destruction pulmonaire localisée

- Mesures générales : - Repos physique et intellectuel pendant la phase d'attaque ;
  - Régime riche en protéines

Choix des médicaments antituberculeux

1. Rifampicine (Rifadine®, Rimactan®) caps 150, 300, 600 mg
   S/10 mg / kg / jour
   C'est un ATB semisynthétique à large spectre utilisé comme anti-tuberculeux à effet (tuberculostatique) bactériostatique
2. Isoniazide (Rifanah®, Rimifon®) Co 50, 100, 150, 300 mg (Rifinah, Rimifon). C'est un anti-tuberculeux à effet bactéricide: 5 mg / kg / jour
3. Ethambutol Co 400, 500 mg, 250 mg (Dexambutol®, Myambutol®). C'est un bactériostatique.
   S/ 20 mg/Kg, puis 15 mg/Kg
4. Pyrazinamide Co 400, 500 mg (Pirilène®). C'est un anti-tuberculeux à effet bactéricide.
   S/ 35 mg / kg / jour
5. Streptomycine fl 5,1g.
   ATB du groupe des aminosides à effet bactériostatique
   S/20 mg / kg / jour

Catégorie I : Malade nouveau cas, jamais traité ou T^3< 4 semaines.

TP – à lésions pulmonaires graves (pleurésie, péricardite, Mal de pott, méningite)

Catégorie II : Cas de retraitement

- cas de reprise du T^3 Bacille relativement résistant
- les échecs
- les rechutes
- Reprise de T^3 après abandon

Catégorie III : Cas de TBC pulmonaire à BK négatif, lésions minimes, TBC extra pulmonaire moins grave dans les ganglions

Catégorie IV : Cracheurs chroniques : Cas chroniques

Ce sont des cas où l'expectoration reste (< 1 % des cas) positive malgré une cure correcte de retraitement (cat. II) complet, supervisé
→ Cas à référer aux centres spécialisés

- Faire un antibiogramme

- Médicament de seconde ligne (seconde zone)

Catégorie I :
Nouveaux cas BK+, formes Graves jamais traitées ou <1mois.
Régime : 2 RHZE / 4 RH
Catégorie II : Retraitement(rechute,échec,interruption)(³ 2 mois)
Régime : 2 SRHZE / 1RHEZ / 5 RHE
Catégorie III : nouveaux cas BK- peu étendue,TEP bénignes et HIV-
Régime : 2 REHZ / 4 RH.
Catégorie IV. Chronique (% MDRT)
2nd ligne centres spécialisés
Schéma KOPEZ

LES EFFETS SECONDAIRES DES TUBERCULOSTATIQUES

1. INH (Isoniazide = Rimifon® (couleur jaune, même blanche)
a) E.S majeurs c'est-à-dire nécessitant l'arrêt du T[3]
* Troubles neuropsychiques :
- psychose
- polynévrite périphérique accentuée par l'avitaminose B_6.
D'où, raison d'administrer systématiquement la vitamine B_6 $3\times$100 mg pour minimiser sa survenue.
* Hépatite cytolytique : si association avec la Rifadine.
D'où ne pas dépasser 5 mg / kg / j d'INH
Cliniquement, on note :
- Ictère :
- Hépatomégalie :
→ Faire bilan hépatite surtout SGOT, SGPT
- Troubles digestifs s/f de nausées, vomissement, anorexie
- Biologiquement : ↑ transaminases

* Rarement :
- Anémie hémolytique
- Convulsions
- Immuno-allergie cutanée : prurits, érythème

b) E.S mineurs :
- Troubles digestifs s/f de constipation

2. Rifampicine : RIFADINE® ; RIMACTAN®

Connaît une métabolisation hépatique et une élimination biliaire avec cycle entéro-hépatique, urinaire, dans la salive et les larmes. D'où coloration rouge de ces liquides

a) ES majeurs :
* hépatite cytolytique : en cas d'association à l'INH, à l'alcool.
* Rarement : - anémie hémolytique ;
- immuno-allergie

b) E.S mineurs :
***** Troubles digestifs : nausées, vomissement, parfois diarrhée, douleurs abdominales, gastriques

3. Ethambutol (Dexambutol®, Ryambutol®)

a) E.S majeurs :
- Névrite optique rétrobulbaire : vision floue, des couleurs rouge-bleue réversible à l'arrêt de T^3 (3 à 11 mois après). D'où, contrôle ophtalmique avant le T^3 et une fois le mois pendant la cure. Cette névrite est fonction de la dose, rare aux doses habituelles et déjà autour de 20 mg / kg / j
→ 1 % de cas névrite.

b) E.S mineurs : céphalées, vertiges, tendance à l'hyperuricémie, d'où douleur articulaire type goutteux avec gonflement articulaire lié à l'augmentation de l'acide urique.

4. Pyrazinamide = Pyrilène®

➢ E.S majeurs
- Hépatite cytolytique
- Rarement, tendance à l'hyperglycémie, à l'hyperuricémie, d'où douleur articulaire type goutteux avec gonflement articulaire lié à l'augmentation de l'acide urique

CAT :
- Faire la glycémie, bilan hépatite, acide urique sanguin
- ASPIRINE 3 à 4×1 g / j
- ALLOPURINOL = ZYLORIC Cé 300 mg

➢ E.S mineurs :
- troubles digestifs : nausées, vomissement, anorexie

→ Prudence en cas de grossesse, diabète, goutte, insuffisante hépatique

6. Streptomycine

➢ E.S majeurs : atteinte du nerf auditif : vertiges, surdité définitive, bourdonnement d'oreilles, ataxie (troubles vestibulaires)

- E.S mineurs : troubles digestifs : Nausée, vomissement, vertiges, constriction de la face et autour de la bouche, anémie hémolytique, allergie, réactions locales (éruption cutanée, oedèmes périorbitaire)

SURVEILLANCE DU T^3

1. surveillance clinique : 3 A, 3 T, poids
2. Surveillance paraclinique
   - Ziehl :
     - Pour les cat. I et III : à la fin du $2^{ème}$, $5^{ème}$ et $7^{ème}$ mois du T^3
     - Pour la cat. II : à la fin du $3^{ème}$, $5^{ème}$ et $7^{ème}$ mois du T^3
   - Phénomène de Fall and rise
     Cat. I et III : Au $2^{ème}$ mois, le BK+ doit être BK-, s'il est BK+, prolonger la $1^{ère}$ phase intensive d'un mois.
     Cat. II : Le contrôle se fait au $3^{ème}$ mois. Si +, prolonger le traitement.
   - Rx thorax $1_{\times}$/ 3 mois
   - Test inflammatoire $1_{\times}$/ 2 semaines

Succès et échec du T^3

Pour la TBC pulmonaire, bacillifère, le succès peut être affirmé lorsque les contrôles bactériologiques au $5^{ème}$ et $7^{ème}$ mois de T^3 sont négatifs. Le malade sera déclaré guéri.
Un T^3 satisfaisant (amendement de symptômes) sur le plan clinique, mais non contrôlé bactériologiquement sera noté « traitement terminé »

Les échecs de T^3 sont définis de 2 façons :

- Persistance d'une bacilloscopie positive au delà du $5^{ème}$ mois pour primo-traitement et au $7^{ème}$ mois pour le retraitement
- répositivation au $5^{ème}$ mois d'une bacilloscopie négative au $2^{ème}$ ou $3^{ème}$ mois ou repositivation au $2^{ème}$ mois d'une bacilloscopie initialement négative.

Les causes d'échecs pratiques sont, par ordre de fréquence :
- un régime incorrect dans sa composition ou sa posologie
- les irrégularités dans le rythme de prise des médicaments
- l'arrêt prématuré du traitement
- la toxicité ressentie par le malade et non signalée à l'infirmier
- la résistance bactérienne

NB :
Le régime de T^3 ne doit en aucun cas continuer au- delà du terme fixé par le PATI, c.à.d. 8 mois.

REMARQUE :

TBC pulmonaire négative après 9 Ziehl mais la toux persiste avec images caractéristiques (3 T + 3 A)

1ère fois 3 Ziehl / semaine → RIFAMPICINE

2ème fois 3 Ziehl / semaine → AMPICILLINE / 10 jours

3ème fois 3 Ziehl / semaine

On parle alors de TBC pulmonaire négative

PRECAUTIONS POUR EVITER LA CONTAMINATION

a. salle convenablement ventilée
b. Apprendre au Tuberculeux à fermer son nez et sa bouche lorsqu'il tousse, éternue

→ Les objets appartenant au malade (ses vêtements) ne jouent pas un rôle dans la transmission des BK

c. Le personnel soignant de se mettre à côté ou derrière le patient

INDICATION DE L'HOPITALISATION

L'hospitalisation n'est indiquée que dans certaines situations :

- malade habitant trop loin de l'unité sanitaire pour pouvoir suivre un T^3 supervisé
- malade grabataire
- formes aigues (ex : miliaire, bronchopneumonie aiguë)
- formes compliquées (méningite, pleurésie abondante, hémoptysie grave, pneumothorax, paraplégie pottique
- complications du T^3 : hypersensibilité, érythrodermie, ictère, purpura, dermatite expoliative grave, etc.
- Pathologies associées pouvant influencer le cours du T^3 : -Diabète sucré déséquilibré, ulcère digestif, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, psychopathie

1.8. LA RELATION TBC- SIDA

Une personne infectée à la fois par le BK et le VIH court à la fois plus de risque de développer une TBC active que celle qui n'est infectée que par le BK seul. La présence de l'infection à VIH dans un pays fait que le nombre de Tuberculeux augmente. Les cas de TBC pulmonaire à frottis positif sont aussi fréquents chez les malades à sérologie négative.

Par contre les cas de TBC extra-pulmonaire sont aussi fréquents chez les malades à sérologie positive que chez les malades à sérologie négative.

Les méthodes de diagnostic et les schémas du T^3 sont les mêmes chez les tuberculeux VIH positive que chez les tuberculeux VIH négatif.

Le T^3 doit éviter d'utiliser le THIACETAZONE (inclus dans le DIATEBENE) parce que les effets secondaires graves sont plus fréquents chez les malades à sérologie positive.

TBC EXTRA PULMONAIRES

I. TBC DES SEREUSES

A. MENINGITE TBC

Faire la ponction lombaire : LCR + Examen (bilan) complet.
Ziehl sur LCR ⊕
Culture sur Löwenstein ⊕

B. PERICARDITE TBC

Faire : bilan de péricardite : Rx thorax, ECG, Echo-cardiaque, Phonocard
Ponction péricardique : Aspect, Rivalta, Cytologie, Biochimie, ECG, et parasitologie

C. PLEURESIE TBC

Faire ponction pleurale : Aspect, Cytologie, Biochimie, Rivalta, Ziehl, Gram, histopathologie.

D. TBC PERITONEALE

MAP :

- Biologie VS, FL, GB
- Ziehl negatif
- Laparoscopie + biopsie ganglionnaire : granule en tête d'épingle
- Si pancréatite : TACHE DE BOUGIE

N.B : TBC des séreuses : indication systématique des corticoïdes afin d'éviter les adhérences

II. TBC GANGLIONNAIRE

Faire : une ponction du suc ganglionnaire pour

- Ziehl sur suc
- Culture du suc sur Löwenstein
- Une biopsie ganglionnaire pour histopathologie

➢ Etiologie : MYCOBACTERIUM SCROFULACEUM

Caractéristiques :

- adénopathies surtout latérocervicales
- adénopathies froides, fermes, indolores adhérentes aux 2 plans et fistule

III. TBC POLYVISCERALE :

- Hépato-splénique
- Rénale
- Surrénalienne, etc.

IV. TBC OSTEO-ARTICULAIRE

1. Gonarthrite TBC : ΔΔde gros genou
2. Coxalgie TBC

   S / Douleur au niveau de la hanche, des fesses
   O / Mobilisation douloureuse de la hanche, adénopathie rétrocrurale et inguinale
   P / Ponction d'abcès
   Rx (thorax) hanche

CAT /

- ponction évacuatrice
- Tuberculostatiques
- Immobilisation du membre en position de fn jusqu'à la réparation
- Mesures générales : repos, régime riche en protéine

3. Au niveau du rachis
   - Mal de POTT classique : Spondylodiscite TBC. L'os est détruit et il y a pincement de disque intervertébral à la RX colonne
   - Ostéite TBC vertébrale centrosomatique : elle respecte les disques

V. TBC CUTANEE *:*

Lupus vulgaris (Mycobactérium ulcerens) + atteinte lymphatique = scrofulose.
D'abord nodules froids et indolores qui s'ulcèrent ensuite creusant ainsi le muscle, voire jusqu'au niveau de l'os.

VI. TBC OCULAIRE *: nodule de Bochut ou F.O*

VII. TBC URO-GENITALE

Homme : Pénis, bourse, Testicule, etc.
Femme : vulve, vagin, col utérin, trompe, ovaire, endomètre, myomètre…

Classification des TBC extra- pulmonaires

a) les TBC extra –pulmonaires respiratoires

- la pleurésie tuberculeuse
- les adénopathies médiastinales
- les pyopneumothorax tuberculeux

b) les extra- pulmonaires non respiratoires

- les TBC ganglionnaires ou adénites tuberculeuses
- la TBC péricardique
- la TBC méningée
- les TBC Ostéo-articulaire : - la TBC du rachis ou mal de Pott
  - la TBC des articulations
  - la TBC des os longs
  - les TBC digestives (péritonite,)
  - les TBC urogénitales
  - Divers : - Primo- infection tuberculeuses
    - Relation TBC - SIDA

TBC pulmonaire :

a) TBC pulmonaire BK⊕ (TP + ou TPM +)
a) TBC pulmonaire BK négatif (TP – ou TPM -)
b) Miliaire tuberculeuse

LA PLACE DE L'IDRT DANS LE DIAGNOSTIC DE TBC

a) Définition :

L'IDRT ou réaction de MANTOUX est un test qui sert à rechercher l'allergie (hypersensibilité) de l'organisme vis à vis du BK.

- le réactif utilisé pour ce test est la TUBERCULINE qui est un produit préparé à partir d'extraits de culture de BK
- il existe diverses sortes de tuberculine et différentes méthodes pour réaliser la réaction.

b) Importance et usage de la réaction tuberculinique

- Le test tuberculinique a une valeur limitée en clinique, surtout dans les pays à haute prévalence. Il peut cependant avoir un intérêt en pratique clinique pour les enfants de moins de 5 ans non vaccinés au BCG pour lesquels un test positif peut être due à une infection récente indiquant un risque plus grand de voir apparaître la maladie.
- L'IDR n'est pas un test de dépistage de la TBC

  - Une réaction positive peut être observée dans des situations très différentes, telles que :

- Une TBC évolutive
- Une TBC guérie
- Une infection plus ou moins ancienne (sans maladie)
- Des réinfections plus ou moins nombreuses (sans maladie)
- Après la vaccination BCG
- Une infection par des mycobactéries atypiques

❖ Une réaction négative n'exclut pas nécessairement une TBC active. Elle peut être observée dans des situations très différentes telles que :

- la malnutrition
- les maladies immunodépressives
- la miliaire tuberculeuse

➢ Eléments de Δ :

L'IDR n'a de valeur que quand elle est faite chez un sujet jeune (enfant de moins de 5 ans) non vacciné par le BCG et fait partie d'un ensemble d'examens dont les résultats doivent être appréciés également.

➢ Technique : injecter dans le derme à la face antérieure de l'avant bras 10 UI de tuberculine diluée (= tuberculine lyophilisée de l'Institut Pasteur par exemple)
Cette injection induit normalement une papule.

➢ Lecture de la réaction : intervient 72 h après injection sur base de diamètre transversale de l'induration provoquée (réaction retardée)

Elle est jugée :

- Négative : si le Ø de l'induration se situe entre O et 4 mm
- Douteuse : si le Ø de l'induration se situe entre 5 et 9 mm
- Positive : si le Ø de l'induration est ≥ 10 mm

➢ Élément d'enquête épidémiologique : Toutefois l'IDR peut être un élément d'enquête épidémiologique et sert à étudier la prévalence tuberculinique dans une population donnée.
Répétée à quelques années d'intervalles, elle permet de juger l'évolution de l'endémie tuberculeuse (RAI)

LES FORMES COMBINEES DES TUBERCULOSTATIQUES

1. RIFATER : R + H + Z (R 120 mg ; H 50 mg et Z 300 mg)
2. RIMACTAZIDE / RIFINAH : R (200mg) + H (300 mg)
3. MYNAH / MYAMBUTOL IZONIAZIDE : E (400 mg) + H (150 mg)

L'avantage de ces combinaisons en proportion fixe est de simplifier la prise des médicaments, de réduire les risques d'intolérance liée à une erreur de prescription et d'éviter l'apparition des résistances bactériennes qui serait dues à une monothérapie.

BPCO ET ASTHME BRONCHIQUE

1. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

	BPCO	ASTHME
➢ Age d'apparition	➢ ≥50 ans	➢ ≤ 40 ans
➢ Mode d'apparition	➢ insidieux	➢ brutal
➢ Sexe	➢ masculin	➢ feminin
➢ Tabagisme	➢ +++	➢ +
➢ Episodes sibilants récurrents	➢ +	➢ +++
➢ Rhinite	➢ -	➢ ++
➢ IgE totales	➢ **N**	➢ **N ou ↑**
➢ Eosinophilie sanguine	➢ **N**	➢ ↑
➢ Atopie	➢ +	➢ **+++**
➢ Expectorations	➢ **Neutrophiles**	➢ **Eosinophiles**
➢ DLCO-KCO	➢ ↓	➢ **N**
➢ Réversibilité de l'obstruction	➢ **< 20%**	➢ **≥ 20%**
➢ Hyperréactivité bronchique (stimuli indirects)	➢ +	➢ +++
➢ Réponse aux stéroïdes	➢ +	➢ ++++

1 ASTHME BRONCHIQUE

1. DEFINITION :

Sur base de :

- ***Eléments cliniques*** : Toux, Dyspnée, oppression thorax
  Expectorations , Caractère chronicité,
  variabilité et réversibilité.
  Histoire familiale, atopie, hyperréactivité
  Bronchique.
  Examen physique : En dehors de la crise, l'examen physique peut être normal. Généralement, on aura des râles secs tels que : sibilance, Ronchis.Broncho-pneumopathie obstructive peut donner des râles secs.

- ***Eléments paracliniques***

  - ✓ ***Biologie : éosinophilie sang et/ou expecto?***
  - ✓ ***EFR: Rapport de*** Tifféneau inferieur à 75 % ***obstruction réversible 10 à 15% (180 ml) après b_2-mimétique . Réversibilité 20% (250 ml) après 10 j corticoïdes***
  - ✓ ***Variabilité DEP ≥ 20%***
  - ✓ ***Tests de provocation pour HRB :*** on fait alors le test de provocation bronchique à la METACHOLINE, à l'eau distillée, à l'Histamine. On fait inhaler au malade jusque PC 20 % (chute de VEMS à la métacholine < 2 mg %) SPIROMETRIE
  - ✓ ***métacholine, AD, Histamine, air froid, exercice***
  - ✓ ***Tests cutanés d'allergie.***

2. RETENTISSEMENT

- ✓ Pneumothorax
- ✓ Pneumo médiastin
- ✓ Mort si acidose respiratoire
- ✓ Insuffisance respiratoire chronique.

3. ETIOLOGIE

Il y a plutôt les facteurs éthiopathogeniques qui sont

- ✓ **Composante allergique**
  - Pneumallergènes : acariens, pollens, protéines animales arthropodes, moisissures (voie inhalée)
  - Trophallergènes: aliments, boissons
    ⇒ Sensibilisation allergique ou toxicité ou histaminolibération non spécifique ; Aliments pauvres en sélénium, vitamine C
  - Médicaments: rôle haptènes vg: AAS (Widal)
  - Professionnels : allergie, toxicité, irritation v.g farine blé, isocyanates (place tests provocation).

- ✓ **Composante environnementale et autres**
  Pollution particulaire: SO_2 + NO_2 + O_3 (synergie), diesel
  Pollution domestique : combustion, chauffage

- ✓ **Composante infectieuse**
  - Virus :
  - Rougeole, TBC, HVA, adenovirus etc.
  - Mycoplasma, chlamydia
  - Bactéries: déclenchement (endotoxines), exacerbations, protection (théorie hygiène).

4. P.E.C DE L'ASTHME BRONCHIQUE

A .Recommandations internationales dans l'asthme. Classification de la gravité de la maladie

Stade	1	2	3	4
Asthme	Intermittent	Persistant léger	Persistant modéré	Persistant sévère
Signes respiratoires	Crises diurnes <1/semaine Crises nocturnes<2/mois	Crises diurnes <1/jours et >1/semaine Crises nocturnes >2 par mois	Crises diurnes quotidiennes Crises nocturnes >1/semaine	Crises fréquentes symptômes permanents tant nocturnes que diurnes
DEP ou VEMS (% valeur théorique)	>80%	>80%	60% à 80%	<60%
DEP Variations journalières	<20%	20 à30%	>30%	>30%

Les facteurs qui entraînent la mort sont: L'ignorance du médecin et l'irrégularité dans la prise des médicaments

b) De la crise

Paramètre	I	II	III	IV
1) Langage	Phrases	Morceau de phrase	Mots	Ne parle pas
2) Dyspnée	Marche	Assis, mais en activité (ex. parler)	Repos allongé	DRA
3) Niveau de conscience	Lucide Peut être agité	Lucide, habituellement agité	Très agité	Confusion, coma
4) Fréquence respiratoire	↑	↑	↑↑	↓
5) Rétraction des muscles intercostaux	0	±	+	Mouvements paradoxaux
6) Sibilances	+	++	+++/0	0
7) Fréquence cardiaque	< 100	100-120	> 120	Bradycardie
8) DEP	> 70 %	50-70 %	< 50 %	Mesure impossible

Si les SIBILANCES sont présentes à un moment et disparaissent brusquement → signe de gravité.

Objectif :

- Controler l'asthme

Moyens :

- Pharmacotherapie
- Controler les facteurs declanchant
- Eduquer le malade et les acteurs de la santé

A .Les moyens pharmacol:

- **Bronchodilatateurs**
  - ✓ Bêta-mimétiques : souvent en aérosol et en ampoule

VENTOLINE (Salbutamol) : Cé, ampoule, spray / 3×1 ampoule / j
FENOTEROL, TERBUTALINE
VOLMAX Cé 8 mg : 2×1 Cé / j (Ad)
Cé 4 mg : 2×1 Cé / j (Eft)

- ✓ Bases xantiques

AMINOPHILLINE

- ✓ Anticholinergique : ATROVENT courte dure

- ➢ **Cromoglucate sodique** (asthme allergique car bloque les canaux sodiques des mastocytes de ce fait contrecarre sa degranulation)

- ➢ **Corticoides (glucocorticoïdes)**

Actions des corticoides

- ✓ Lutte contre l'œdème bronchique et sécrétions
- ✓ Oxygénation
- ✓ Autres produits :
  - o LOMUDAL (surtout chez les enfants et chez les asthmatiques en exercice)
  - o KETOTIFENE

Leur action anti-inflammatoire est directement liée à l'action glucocorticoide.
Un produit sans glucocorticoide n'a pas d'effet anti-inflammatoires c'est le cas d'aldosterone qui, lui est surtout minéralocorticoide.

Il existe trois groupes des corticoides

1. corticoides naturels
   - hydrocortisone ampoule de 100 mg, cortisol s/10 mg/kg/j en 3 injections.
2. corticoides sémi-synthétiques
   - prédnisolone comprimé de 5mg
3. corticoides synthétiques
   - déxametasone ; Décadrons® et Soludecadron® tous ampoule de 4 mg.
     S/3x4 mg/j IVD ou IM selon les cas.
     L'action glucocorticoïde de Déxametasone est très élevée par rapport à tous les corticoïdes sauf CORTIVASOL
     C'est un corticoïde de choix dans les AVC.

EFFETS SECONDAIRES DES CORTICOIDES

- ✓ **Effets métaboliques**
- ✓ **Effets sur différents systèmes**.

1. Effets sécondaires métaboliques

❖ Sur les lipides : entraine la lipigène (accumulation des lipides)

- Cou : cou de buffle
- Visage : hypertrophie des paumettes
- Tronc : hypertrophie tronculaire (obésité facio tronculaire à faciès lunaire).

❖ Sur les glucides : entraine une diabétogenèse : augmentation de la glucogénolyse, diminution de l'utilisation périphérique du glucose par les recepteurs.

❖ Sur les proteines : catabolisme accru des protéines d'où : fonte musculaire qui entraine un amaigrissement, oedeme des membres inférieurs prénant le godet. + vergeture

❖ Sur les secteurs hydroélectrolitiques :

- Rétension hydrosodée ;
  - Prise de poids
  - Œdème
  - HTA
- Perte accrue de K+ d'où tendance à l'hypokaliémie.

❖ Sur le phosphocalcique : action anti vit. D, intestinal, d'où mauvaise resorption de Ca++ entrainant l'hypocalcémie.

- Tétanie
- Retard de croissance chez l'enfant
- Ostéoporose (fracture fréquente et douleurs ostéo-articulaires souvent généralisées)

2. **Effets sur différents systèmes**.

a. S.N.C : trouble de comportement sous forme d'agitation, insomnie, stimulation de l'appetit
Et effet freinnateur de l'axe hypothalamocorticotrope

La cortisonémie varie de 15 – 25 mg/j.

Si arrêt brusque = insuffisance corticosurrénalienne qui aboutit à son atrophie à la longue et cliniquement, on obtient l'effet rebound = réapparition des signes de départ.

b. Tube digestif : ulcérogène avec risque hémorragique.
c. Système ostéo – articulaire → action anti –vit D intestinale entrainant :
   - Hypocalcémie
   - Ostéoporose
   - Tétanie

- Inhibition de la croissance osseuse de l'enfant.

d. Système vasculaire : immaturité vasculaire, d'où action anti – oedemateux.
e. Osteo articulaire :osteoporose, retard staturo ponderal
f. Insuffisance surrenalienne
g. Peau : acné, hirsutisme, vergetures
h. Œil : cataracte ; glaucome
i. Cellules sanguines :

♦ GR : stimulation de la synthèse de la lignée rouge ; d'où effet exploité dans le traitement de l'aplasie médullaire. (corticoïde + androgène (testostérone))

♦ GB : la FL montre : une ↑ des neutrophiles et ↓L, M, E, B d'où ↓ lymphocytaire ce qui justifie le caractère immunodépressif de corticoïde → susceptibilité aux infections
- Syndrome de cushing : HYPERCORTICISME métabolique caractérisé par :
  - Obésité facio-tronculaire (faciès lunaire)
  - HTA
  - Ostéoporose (costo-vertébrale)
- La dose de la corticothérapie doit etre augmenté le matin (2/3 dose) que le soir (1/3 dose) car l'antéhypophyse sécrète l'ACTH le soir et la nuit.

➢ **Antibiothérapie de couverture ou si surinfection**

TETRACYCLINE 3×500 mg / j P.O

T³ de la crise

- Classe I : - β^+ en aérosol VENTOLINE 3×2 bouffées / j ou,
  - Bases xantiques P.O, Suppo
- Classe II : - β^+ en aérosol
  - Bases Xanthiques en IV : 3×2 bouffées / j ou,
  - corticoïdes en aérosol

- Classe III : Tous les produits sont donnés par voie parentérale.

- β^+ injectable en sous cutané ou IV dilué [0 ,5 mg (1 ampoule) à répéter 6 h après]
- Bases xantiques IV 4×250 mg
- Corticoïdes à forte dose à un temps limite 3 à 4×200 mg IV

- Classe IV : - Réanimation avec abord veineux qui reçoit tout le T^3 du stade III + Oxygénothérapie 6 l / min de façon intermittente

Il faut donc une forte dose d'oxygène car un débit faible n'arrive pas loin car les bronches sont bouchées. Il faut une forte dose pour que ça traverse la barrière alvéolo-capillaire
→ L'oxygénation peut aussi être utilisée au stade III selon l'état du patient.

Remarque :
Il faut évaluer l'O_2 : si au bout de 4 h, le 1^{re} pallier n'a pas donné, il faut revoir le stade ; on passe au pallier suivant en tenant compte du pallier précédent.

T^3 de fond

- Glucocorticoïdes
- β^+ à courte durée d'action

Association salmeterol + fluticasone = SERETIDE

→ On utilise l'appareil : soit AEROSOL en poudre = Système turbo heller, soit AEROSOL en néon.

FORMES PARTICULIERES

I. **Asthme nocturne** : la crise se fait pendant la nuit. Elle est d'origine allergique
   R/Bronchodilatateurs à longue durée d'action.
   SEREVENT (β+2) : Salbutamol à longue durée d'action, la Théophylline à longue durée d'action.
II. **Asthme professionnelle** : (chez les miniers, éleveurs)
   Est également d'origine allergique
   R/ Combattre l'allergie.
III. **Asthme à l'effort ou à l'exercice** :
   Survient 10 à 15 minutes après l'arrêt de l'effort

Mécanisme physiopathologique : cet asthme est lié aux conséquences de l'hyperventilation avec :Refroidissement de l'airEvaporation de l'eau au niveau de la muqueuse bronchique

Bref l'hyperosmolarité au niveau bronchique => hyperréactivité bronchique => crise.

IV. **Asthme à l'aspirine TRIADE** de Widal :

- ✓ Polypose nasale
- ✓ Asthme sévère
- ✓ Intolérance à l'aspirine ou à AINS

= triade de widal + rhinosinusite = sd DE WIDAL- FERNAND - larmayenet
R/ anti leucotriènes (LTRA)

V. **Toux mono symptomatique** :

PLEURESIE

(Epanchement pleural liquidien)

Normalement, la cavité pleurale contient une petite quantité de liquide (0,8-20 ml) ; riche en cellules lympho-monocytaires et mesothéliales. Sa [*protéïne*]< 2 g %

1. DEFINITION

Sur base de la clinique et paraclinique d' un syndrome d'épanchement liquidien

Clinique

S / - Dyspnée variable selon l'importance de l'épanchement
- Douleur thoracique (Point de côté)

O / Signes d'épanchement liquidien
- Asymétrie thoracique ; voussure thoracique

RX thorax ou Scopie :

Ellemontre des images compatibles à l'épanchement liquidien (dépend de la qualité du liquide)

- Comblement du sinus costo – phrénique (si épanchement de petite abondance)
- Opacité homogène, dense avec ***ligne d'Ellis Damoiseau*** (= ligne oblique de haut en bas, de dedans en dehors) si épanchement de moyenne abondance
- Opacité homogène dense dans tout l'hémothorax avec refoulement du médiastin (si épanchement de grande abondance) du côté sein.

⇔ Si hydro-pneumothorax, on a une ligne horizontale qui sépare l'air au-dessus et le liquide en dessous.

NB : L'opacité liquidienne réalise un effet push, ΔΔ à faire avec l'atélectasie (l'opacité parenchymateuse avec effet pull = attire)

Ponction : pleurale et biopsie pleurale le tout est Δ certitude

2. RETENTISSEMENT

- ✓ hémothorax
- ✓ Pneumothorax
- ✓ Surinfection pulmonaire
- ✓ Choc vagal

3. ETIOLOGIE

1. Causes infectieuses

- bactérienne :
  - spécifique : TBC (65 % des cas)
  - et non spécifique : Staphylocoque surtout
- virale : HIV
- parasitaire : amibiase pleuro-pulmonaire

2. Causes non infectieuses

- Néoplasiques :
  - primaire : mésothélioma
  - secondaire : cancer métastasique du poumon, du sein et autres.
  - Divers : cirrhose et insuffisance cardiaque

→ Selon la fréquence dans notre milieu, nous avons dans l'ordre décroissant :

- TBC
- Néoplasies

- Infections bactériennes non spécifiques
- VIH

Ponction

a) **Ponction d'épanchement pleural** : confirme la présence du liquide

- Aspect ?
- Rivalta : Exsudat ou transsudat
- Matériel
    - Erlen Meyer au tube gradué en verre
    - Eau distillée
    - Acide acétique glacial
    - Patient
    - Liquide d'épanchement
    - Aiguille d'Abrams, ou de Silverman

- Technique : 100 CC d'eau distillée dans l'ERLEN MEYER ou Tube gradué en verre + 2 à 3 CC d'acide acétique glacial. On dépose goutte à goutte le liquide d'épanchement. Si on voit un nuage (colonne de fumée) 400 mg → Rivalta⊕ =EXSUDAT = pleurésie infectieuse.

- Cytologie : - Prédominance neutrophilique : origine bactérienne,
  - Prédominance des Lymphocytes T dans la TBC, dans le cancer pulmonaire

- N ↑: infection non spécifique ;
- L ↑: TBC, atteinte virale ou néoplasique

- Biochimie :

Dosage des Protéines, Glucoses, Chlorures, Amylase, Acide hyaluronique, de la déshydrogénase lactique (LDH)

* Dans le dosage de la déshydrogénase lactique (LDH), un exsudat est probable si celle-ci dépasse 200 UI ou si le rapport entre LDH pleural / LDH plasmatique est supérieur à 0,6.

* LDH est augmenté dans les épanchements cancéreux.

* Les protéines sont supérieures à 30 g / l dans l'Exsudat et inférieur à 30 g / l dans le transsudat.

2. ΔΔ.

Exsudat	Transsudat
- Rivalta ⊕ - Densité : 2015 - Protéines > 30 g / l - % LDH pleural / LDH plasm.>0,6	- Rivalta négatif - Densité : 2015 - Protéines < 30 g / l - % LDH pleural / LDH plasm. < 0,6
- Etiologie : - infectieuses - tumorales - collagénoses - pancréatites	- Etiologie • Pleurésies d'origine cardiaque • Pleurésies d'origine hépatique : cirrhose du foie • Pleurésies rénales : syndrome néphrotique

- Bactériologie : - Recherche répétée du bacille tuberculeux par culture dans les pleurésies d'étiologie incertaine (Ziehl sur liquide de la ponction, Culture sur Löwenstein.
  - Recherche des germes banaux ou des champignons (Gram, culture ordinaire)
- parasitologie : - Recherche d'amibes

b) Ponction biopsique pleurale :

Elle est indiquée dans les pleurésies d'étiologie incertaine. Elle peut se faire à l'aiguille d'Abrams, parfois à plusieurs endroits différents.

Résultat positif dans 70 % -80 % des cas pleurésies tuberculeuses et 50 % des cas des pleurésies carcinomateuses.

4. TRAITEMENT

- T^3 symptomatologie
- T^3 étiologique

- Ponction pleurale d'urgence (évacuatrice)
- Augmentin $3_{\times}1$ g / IVD
- Oxygénothérapie

⇔ *Comment faire la ponction pleurale ?*

- Faire toujours la Rx thorax avant la ponction afin de se faire une idée sur la localisation du liquide.
- Bien chercher la zone de matité sur la ligne axillaire moyenne (LAM) ou la ligne axillaire postérieure (LAP) où se faire la ponction.
- Désinfecter à l'alcool dénaturé, puis iodé et anesthésier avec la Xylocaïne 2 % l'endroit de la ponction (zone de matité) à trois travers de doigts en dessous de l'angle inférieur de l'Omoplate.
- Ponctionner en pleine zone de matité en glissant l'aiguille dans l'espace intercostal sur le bord supérieur de la côte inférieure.

Matériel de la ponction :

- Alcool dénaturé + iodé (désinfectants)
- Xylocaïne 2 % (anesthésique)
- Compresses stériles
- Aiguille de ponction
- Seringue de 10, 20, 50 CC

PNEUMOTHORAX

(Epanchement pleural gazeux)

1. DEFINITION

- ***CLINIQUE***

S / - Dyspnée d'apparition brutale
- Douleur thoracique

O / Signes d'épanchement gazeux :

- ***PARACLINIQUE***

1) **Imagerie thoracique : RX thorax** : zone claire(hyperclarté) avasculaire

2**) La TDM** (Scanner) notamment dans la visualisation des bulles d'emphysèmes

2. RETENTISSEMENT

3. ETIOLOGIE

- Iatrogène :
  - traumatique : - perforation pleuro-pulmonaire lors de la ponction pleurale ou autres traumatismes
  - spontanée : rupture des petites bulles d'emphysèmes (Blebs) portées sur la surface du poumon : leptosome (sujet)

Secondairement à :

- Une pneumonie à Klebsiella pneumoniae à staphylocoque
- Une rupture de la caverne tuberculeuse (la TBC est la première cause du pneumothorax spontané d'origine infectieuse)

NB : Il y a une maladie rare (Histiocytose X) ou granulome pulmonaire éosinophile. Il peut être suite à la fistulisation de la caverne.Le pneumothorax

complet ou total se présente s/f de douleur thoracique d'apparition brutale, de dyspnée brutale.

TRAITEMENT

Partiel (< 20%) : observer (repos lit)
Complet : aspiration aiguille=1ère intention
Tube thoracotomie S/eau
Pleurodèse : talcage par thoracoscopie
Chirurgie: pleurectomie
antitussif ; Antibiothérapie de couverture
T^3 étiologique

NB : Le pneumothorax partiel : s'abstenir d'administrer au malade des mucolytiques, puis imposer un repos.

Le pneumothorax complet : Drainage thoracique

On recourt au deuxième ou troisième espace intercostal (en antérieur) sur la LMC ; quatrième ou cinquième espace sur la ligne axillaire moyenne.

TUMEURS BRONCHOPULMONAIRES

1. DEFINITION

S.S : toux, hémoptysies, AEG
Fac risque : tabac, profession, hérédité

EPC : - Bio : marqueurs, Sd infl
- Expecto : cytologie Papanicolau
- imagerie : variable, Rx fortuite: nodule solitaire, métastases
(TDM : extension)
- Broncho : biopsies anapath

biomarqueurs: retinol binding protein,alpha1-antitrypsine,

2.. RETENTISSEMENT

- locorégional : dysphonie, dysphagie et Sd médiastinal ,nerf phrénique=hoquet et paralysie diaphragmatique; sympathique cervical=Claude Bernard-Horner; sympathique dorsal=hypersudation unilatérale ;plexus brachial=algies
- Sd paranéoplasique : endocrino, hémato Sd infectieux itératif(obstacle),métastases

3 TRAITEMENT

Préalable :

- **histologie**
- **bilan extension : Echo, TDM, Scintigraphie**

- **Chimiothérapie (association)**
  Inhibiteurs tyrosine-kinases
- **Radiothérapie**
- **Chirurgie : EFR préalable,**

EPISTAXIS

DIAGNOSTIC : écoulement du sang par le nez (hémorragie)

RETENTISSEMENT : HYPOVOLEMIE entrainant CHOC HYPOVOLEMIQUE en quelques minutes. Ce choc survient le plus souvent par anxiété que par importance de l'hémorragie.

ETIOLOGIE

1°. Epistaxis essentiel (idiopathique) + fréquent chez les enfants en pleine croissance. Elle se produit sur le septum nasal au niveau de la zone vasculaire de KIESSEL BACH sans une pathologie associée.

2° Epistaxis syndrome d'une maladie

Causes locales	Causes générales
• Traumatisme du nez ; coup violent, simple excoriation, mouchage,… • Toutes les rhinites • Néoplasies • Hypo pression atmosphérique dans les hautes attitudes • Vicariance de la menstruation	• HTA • HT Veineuse • Trouble de la crase sanguine • Fragilité sanguine vasculaire • Fièvre typhoïde

TRAITEMENT

✓ **Mesures immédiates :**

- Position assise ou semi assise, bouche ouverte, respiration buccale en crachant tout le sang venant de la gorge.
- Pression par pincement de la partie inferieure de pyramide nasale pendant 5 minutes.
- Compression froide sur et autour de la pyramide nasale.
- Goutte ou spray de vasoconstriction (ADRENALINE 0,1% ou HEMOSTATIQUE)
- Tamponnement antérieur (tasser la mèche en accordéon dans la fosse nasale pendant 24 heure. Ne pas mettre le coton car contient les fibres.

- Tamponnement postérieur si hémorragique au niveau de la gorge ; on pulvérise d'abord un anesthésique au niveau de la gorge puis on fait le tassement.
- Antibiothérapie préventive surtout si tamponnement supérieur à 24 heure.
- Transfusion si choc ou si saignement continue malgré les différentes mesures.
- Coagulothérapie par voie générale
- Sédation (Valium) si anxiété.

✓ **Mesures tardives :**

- Cautérisation au AgNO3 des zones saignantes ou électro cautérisation.
- Ligature de la carotide externe ou de la maxillaire interne ou des artères éthmoïdales.
- Transfusion pour corriger le trouble d'Hb.
- Traitement causal

  Comment faire le detemponnement ?

  On le fait cm par cm jusqu'à ce qu'on voit du sang frais ; on pulvérise dans la fausse nasale un anesthésique (XYLOCAINE) puis on continue ainsi de suite.

MESOTHELIUM

Place Rx Th+TDM et clinque dans orientation diagnostique(80%)

- Œdème en pèlerine
- Epanchement liquidien (sang)

Clin : Retentissement local:

(Dyspnée, dysphagie, dysphonie, SCS)

myasthénie (Thymome)

EPC : Imagerie, médiastinoscopie, scintigraphie,marqueurs

Entraine Sd cave supérieur bénin

EMBOLIE PULMONAIRE
Hypertension artérielle pulmonaire

Definit sur base de :

anamnèse : .

- Dl thorax, dyspnée brutale, hémoptysies parfois
- svt : dyspnée sine materia, lipothymies
- Recherche Fac de risque

Ex. physique :

- Polypnée, tachycardie
- Homans +
- Choc si EP grave

EPC :

- Sang : Gazométrie (PaO2↓,PaCO2↓, pH↑)
- D-dimères : valeur prédictive nég.
- Rx Th: peu contributive (coupole↑,réaction pleurale, …)

C'est une obstruction AP (branche) par un corps étranger migrateurCE = caillots sanguin (cruorique), œufs, gaz, liquide amniotiqueOrigine:thrombose profonde MI,rarement MS,pelvis,cœur droit

ETIOLOGIE

Triade de VIRCHOW :

Stase ↑:alitement +++, sédentarisme, activation coagulation, ↓clearance hépatique
Hypercoagulabilité : coagulation>fibrinolyse intrinsèque
(néo _ S^{d}paranéoplasique,oestrogènes + tabac, ↓ protéine
C et S)
Lésions endothélium : libération facteurs coagulation panactivés,
TxA_2, etc… Donc risque:immobilisation,chirurgie<3mois,antécédents EP,AVC,cancer évolutif,déficit antithrombineIII,protéines C et S

TRAITEMENT

- Prévention ++ :
  mesures>< triade Virchow
- Approche curative.

- ✓ 1. Anticoagulants : (>< Extension caillot)
  Héparine : FPM et HPM
  - S/C vs IV
  Contrôle TCK (Intrinsèque)
  - 2aires : Hémorragie, allergie
  - C.I : HTA maligne, chirurgie récente, ulcère actif,diathèse (thrombopénie)
- ✓ AVK : Contrôle Quick (INR)

2. Fibrinolytiques (Lyse)

- Streptokinase, Urokinase, rt Pa
- 2aires : Hémorragie (afibrinogénémie)

3.Filtre cave: si TVP prouvée et CI absolue anticoagulation ou si récidive TE malgré anticoagulothérapie correcte

4.Thromboendarteriectomie

Autres : O_2, troubles hémodynamiques

HEMATOLOGIE

FONCTION DU SANG

- **le transport,**
- **la régulation et**
- **la protection.**

Le sang transporte de l'oxygène (O2) et le gaz carbonique (CO2) ainsi que les nutriments et les hormones. Il épure les cellules de la chaleur et déchets produits par le métabolisme oxydatif.
Le sang régularise le pH , la température. La pression osmotique du sang influence le teneur en eau des cellules par l'intermédiaire des ions et des protéines (solutés) dissous dans le sang.
Le sang protège l'organisme contre les pertes sanguines, et contre les diverses agressions (stress)

DIAGNOSTICS DIFFERENTIEL DE L'HEMOGRAMME

Eléments	Valeur normale	Augmentation	diminution
G R	4 à 5000000	✓ Primitive M de VAGUEZ ✓ Secondaire Insuf resp Shunt droit gauche Tumeur rénale Meningiome Doppage Haute altitude	anémie
neutrophile	55-70% GB GB (4-10000)	✓ Infections bact ✓ Tumeur rénale et pulmonaire S augmentation des precurseurs = $\mathbf{R^x}$	✓ Neutropenie Acquise(toxine, virus) ✓ Agranulocytose Absence tot de neutro

		leucemoide	
Eosinophile	0-4 %	° Infection parasitaires - Filariose - Bilharziose - Helminthiase : ascaridiose, trichocéphalose, anguillulose. - Trichinose 2° R^X médicamenteuses : - Aspirine - Furadantine - Autres 3° Maladies allergiques : - Asthme - Eczéma 4° Néoplasies - LMC - Hodgkin - Carcinome 5° Maladies auto-immunes : - Polyarthrite rhumatoïde - Périarthrite noueuse dermatomyosite - Autres 6° Syndrome hypereosinophilique - Syndrome de LOEFFLER :	
Basophile	0-5 %	S^d myeloproliferatif S^d de hogkin splenectomie	
Monocyte	4-8 %	Infect virale Infect chronique Tumeur en general Tres elev= leucemie à mocyte	

Lymphocyte	20-40 %	✓ Moderée 1. Infect à germe intra cell(virus et pneumocystis) 2. Infect chronique ✓ Grave ou tres élevée 1**. Maladie de Carl smith** **2 MNI**(triade polyadenopathie, fievre et angine + splenomégalie et test de Paul brunnel et Davidson= serologie EBV)	
Plaquettes	150-400000	✓ Thrombocytose Sd myloprolif Sd paraneo Splenectomie Post hémorragie Infect chroniqie ✓ Thrombocytemie (sup 1000000)	✓ Centrale Aplasie Prolif maligne ✓ Périphérique Sequestration rate thrombolyse

LA MISE AU POINT D'UNE ANEMIE

Dans la mise au point de l'anémie nous effectuons 4 examens

- ✓ L'hémogramme
- ✓ La biochimie
- ✓ Le myélogramme
- ✓ La biopsie médullaire

1 . L'hémogramme

Numération des éléments figurés du sang et le prélèvement du sang veineux. Nous réalisons deux analyses, une quantitative et l'autre morphologique

- ■ Analyse qttive

1. GR
2. Réticulocytes
3. GB
4. Plaquettes
5. Hb
6. Ht
7. FL
8. VGM = (Ht / GR) X 10 = 90± 10 fL
9. CGMH = 32 ± 3
10. TGMH

- ■ Analyse morphologique
- ✓ Anisocytose
- ✓ Poikylocytose
- ✓ Polychromatophile
- ✓ Anichromie

2 . La BIOCHIMIE

Nous dosons et calculons ce qui suit :

1. Fer homme= 120 ± 50 µg femme 100 ± 30 µg

2. CTFF homme= 300-400 µg% femme 250-350 µg%
3. C.S = (fer / CTFF) x 100 30 ± 5 %
4. Taux de ferritine homme= 30-100 ng/L femme 20-80 ng/L
5. Bilirubine

3 LE MYELOGRAMME

- **Moelle type 0 = aplasie médullaire**
- **Moelle type I = hypoplasie médullaire**
- **Moelle type II = moelle normale**
- **Moelle type III = cancer**

4 LA BIOPSIE MEDULLAIRE

Nous analysons la morphologie des cellules souches.

LES ETIOLOGIES D'UNE ANEMIE

Nous avons deux types d'anémie elle peut être centrale ou périphérique.

1. ANEMIES CENTRALES

Elles peuvent êtrecarentielle ou non carentielle

a) Anémie carentielle :

- ✓ **En fer :**
  - **anémie ferriprive**(hémorragies chroniques et a ou dystrasferrinemie)
  - **anémie inflammatoire**(inflam chroniques, collagenose et les tumeurs) ici il ya detournement martial
  - **anémie sideroblastique** (primitive ou secondaire à l'alcool, INH et le saturnisme) il ya anomalie de synthèse de l'hème

- ✓ **En vit B12 et Vit B9**
  - **Anémie mégaloblastique** : (maladie de Biermer, gastrectomie et resection iléale, crohn, maladies infectieuses et parasitaires de l'intestin, deficit en recepteur de FI.

- ✓ **En érythropoïétine** : en cas d'une insuffisance rénale chronique et hépatique

b) Anémie non carentielle

- ✓ **Er**ythroblastopenie
- ✓ Aplasie médullaire
- ✓ Sd myélodysplasique
- ✓ Sd myeloproliferatif

2. ANEMIE PERIPHERIQUE

C'est une hémolyse qui est à la base, qui peut être :

1. **Anémie hémolytique intra corpusculaire**
2. **Anémie hémolytique extra corpusculaire**

1. Anémie hémolytique intra corpusculaire

- ***Anomalie de la membrane***
  - ✓ Sphérocytose(carence en spectrine)
  - ✓ ellipsocytose

- ***Anomalie enzymatique***
  - ✓ **D**éficit en G6PD
  - ✓ carence en pyruvate kinase

- ***hémoglobinopathie***
  - ✓ **t**halassémies
  - ✓ drépanocytose

2.. Anémie hémolytique extra corpusculaire

- Anémie hémolytique auto-immune
- Anémie hémolytique iso immune
- Anémie hémolytique immune induit par les infections et médicaments
- Anémie hémolytique mécanique

SYMPTOMATOLOGIE D'UNE ANEMIE

- Manifestation cutanéo-muqueuse : **pâleur**
- Manifestation cardio-vasculaire **: tachycardie**
- Manifestation respiratoire : **polypnée**
- Manifestation neurosensorielle : **comaanémique si Hb inf. à 3 g%**
- Manifestation digestive **: dyspepsie fonctionnelle**
- Manifestation génitale : **diminution de libido et oligoménorhée**
- Etat générale : **fatigabilité et état fébrile.**

HEMOPATHIES

1. **Les hémopathies malignes**
   - Sd myéloproliferatif aigue (Leucémies aigues)
   - Sd myéloproliferatif chronique
   - Hématosarcomes
2. **La myélodysplasie**
3. **Aplasie médullaire**

1 LES HEMOPATHIES MALIGNES

- **Leucémies aigues**

a. LAL :

Definit sur base de :

- ✓ Clinique :

  Age ( ) 2 – 6 ans

  - Sd d'insuffisance et prolifération médullaire (pancytopenie, douleur osseuse et aplasie)

- Sd tumoral (adénopathie + hypersplénomégalie)
- Sd neuroméningé (kernig et brudzinsky + signe de localisation)

✓ Paraclinique :

- Myélogramme **: lymphoblaste médullaire sup à 30%**
- **Hémogramme :** anémie, thrombopénie, hyperleucocytose avec présence de blastes.
- **M**arqueurs : ACE et alpha foetoprotéine.

RETENTISSEMENT :

✓ **Syndrome de lyse tumorale :** fait de :

- Anurie par hyperuraturie
- Déshydratation par hypercalcemie
- Trouble de rythme par hyperkaliémie

PEC : alcaliniser ; zyloric et traitement de l'hyperkaliémie

TRAITEMENT : chimiothérapie schéma

b. LAM :

Definit sur base de :

✓ Clinique :

Tout âge mais surtout les adultes moyenne 65 ans

- Sd d'insuffisance et prolifération médullaire (pancytopenie, douleur osseuse et aplasie)
- Sd tumoral rare et pas d'adénopathie

Reste identique que le précédent.

➢ SD MYELOPROLIFERATIF CHRONIQUE

A. **LLC** *(lymphocytes T)*
B. **LMC** *(myélocytes= granulocytes)*
C. **Magrobulinémie de Waldenstrom** *(lymphocytes T et B)*
D. **Maladie de Vaguez** *(GR)*
E. **Thrombocytémie** *(plaquettes)*

F. Maladie de Kahler(lymphocytes B)

Caractères communs des sd myéloproliferatifs chroniques

- Prolifération de un ou plusieurs lignées
- Transformation de l'un vers l'autre
- Fréquence élevée des thromboses vasculaires

1. LLC

Définit sur base de :

- ✓ Clinique :
  - Hypertrophie des organes lymphoides volumineuses adénopathies, symétrique et souvent généraliser indolore, ne fistulise pas mobile au plan profond
  - hypersplénomégalie
- ✓ Paraclinique :
  - Myélogramme **: lymphoblaste médullaire sup à 30%**
  - **Hémogramme :** anémie, thrombopénie, hyperleucocytose 15-150000.

2. LMC

Définit sur base de :

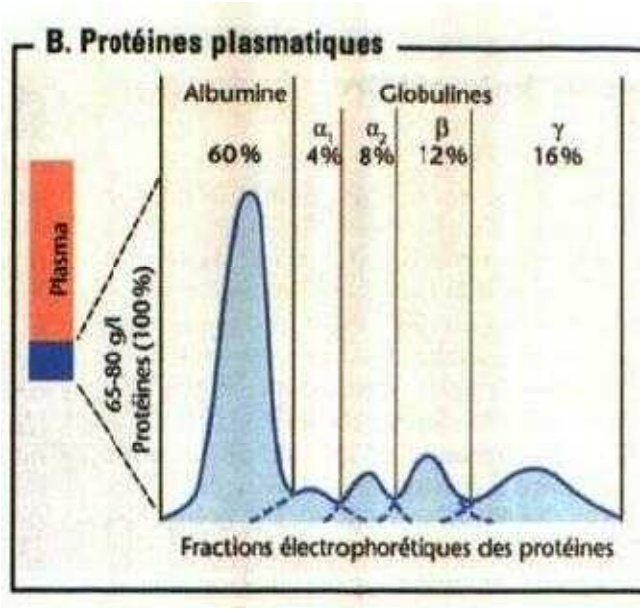
- ✓ Clinique :
  - Splénomégalie Importante
- ✓ Paraclinique :
  - Myélogramme **: Moelle type II**
  - **Hémogramme :** anémie, thrombopénie, hyperleucocytose 80-300000.
  - **Test Spéciaux :** PA leucocytaire diminuée, chrs de Philadelphie, urémie et acide urique augmenté.

3. Maladie de Kahler

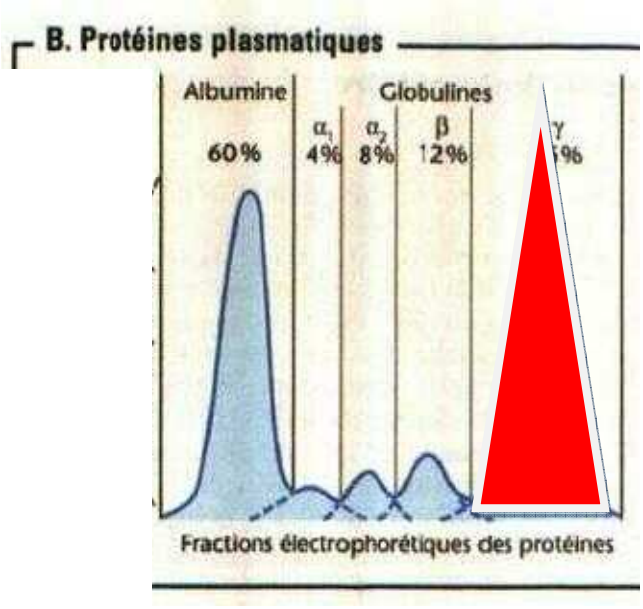
Définit sur base de :

- ✓ Clinique :
  - Signes osseux (douleurs osseuses et les fractures spontanées)
  - Sd rénal : IRA ou IRC = hypercalcemie, hypercuricémie (prot de Bence Jones)
  - Sd neurologique : tetra ou paraplegie
  - Sd hématologique : pancytopénie
- ✓ Paraclinique :
  - Myélogramme **: plasmocytes sup 20%**
  - **VS très augmentée**
  - **Hémogramme :** anémie, thrombopénie, GB normal ou diminué,
  - **Biochimie :** urée et créat, uricémie, calcémie et protidémie tous augmentées
  - **Recherche de la protéinurie de Bence Jones**
  - Electrophorèse des protéines plasmatiques**(pic étroit des gammaglobulines**

Rappel sur l'électrophorèse normale des protéines plasmatiques



En cas de maladie de Kahler



RETENTISSEMENT

- Infections
- Fractures et tassement vertebrale
- Compression de la moelle
- Insuffisance rénale

TRAITEMENT

Schema :

➢ Hématosarcomes

Nous avons les lymphomes qui peuvent etre hogkiniens ou non hodgkiniens

a. maladie de Hodgkin

adénopathies localisées au début, puis généralisées par la suite, localisation asymétrique, ganglions multiples, de dimensions différentes dans une même zone ganglionnaire, indolores, non symétriques, ne suppurant pas.

b. LMNH (lymphome malin non hodgkinien) :

Grosses adénopathies dans un plastron adhérentes à la peau.
Diagnostic : adénogramme + biopsie ganglionnaire :

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES ADENOPATHIES

Caractéristique d'une adénopathie

1) Localisation
2) Répartition des ganglions
3) Consistance
4) Mobilité par rapport aux 2 plans (superficielle et profond
   Fixé (affection chronique)
   Mobile (affection aigue)
5) Dimension
6) Température
7) Sensibilité

ETIOLOGIE NON PRECISEE

- Sarcoïdose : adénopathie bilatérale GANGLIONS DE TROISIER : il est sus-claviculaire à gauche : signe une tuméfaction maligne du tube digestif (cancer de l'estomac)

ADENOPATHIES – PROFONDES LOCALISEES

- Adénopathie médiastinale bilatérale asymétrique
  - Maladie de Hodgkin
  - LMNH

- Adénopathie hilaire :
  - TBC
  - Sarcoïdose
  - Pneumonie bactérienne ou virale
- Adénopathie abdominale et retro-péritonéale : l'origine néoplasique est fréquente.
  Diagnostic : lymphographie, échographie abdominale, CT scann.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DE L'OSTEOPOROSE

Ostéoporose	Ostéomalacie	Rachitisme
↓proportionnelle de la partie organique et minérale de l'os	Carence en Vit.D chez l'adulte	Carence en Vit.D chez l'enfant en l'exposant sous soleil, l'enfant synthétise la Vit.D

<u>Signes radiologiques de l'ostéoporose</u>
1° Hyper transparence osseuse : déminération + pers istance de la trame osseuse
2° Fragilité osseuse
3° Mutation calcique (calcification des tissus mous cartilages costaux…)

Δ étiologique de l'ostéoporose

2. Ostéoporose physiologique : ménopause, post-ménopause
   Cause : déficit ostrogénique
   Clinique : rachialgie

3. Ostéoporose sénile : ostéoporose commune chez le sujet agé supérieur à 70 ans mais débute à l'âge de 50 ans.
   Facteurs étiologiques :
   - Déficit ostrogénique ou androgénique (qui diminue la déminéralisation)
   - Déficit en vit D
   - Immobilisation du patient à cet âge entraine l'hypo formation osseuse et surtout une hyper résorption osseuse.

4. Ostéoporose secondaire :
   a. Idiopathique
   b. Hormonale : hypothyroïdie, hypercorticisme
      - Maladie de cushing
      - Syndrome de cushing
      - Corticothérapie prolongée etc,…
   c. Non hormonale
      - Carence alimentaire
      - Immobilisation prolongée du patient
      - Polyarthrite rhumatoïde (ostéoporose péri articulaire)

Cas clinique

Patient de 55 ans, en ménopause depuis 6 mois, a consulté pour douleur osseuse généralisées et diminution de la taille
La radiographie faite a montré ; une ostéoporose généralisée

a. Ostéoporose post ménopausique
b. Calcivit co éfferv, amp p.o.
   S/2x1 amp/j p.o.
   2x1cé/j p.o dans ½ verre d'eau

ENCARE

SERVICE D'ENDOCRINO-CARDIO ET NEPHROLOGIE

SERVICE D'ENDOCRINOLOGIE

1. DIABETE

Toutes maladies caractérisées par l'élimination excessive d'une substance dans les urines.

Nous avons :

- Diabète insipide qui peut être :
  - Centrale = carence en ADH
  - Nephrogénique= ADH insensible
- Diabète sucré
- Diabète bronzé

DIABETE SUCREE

C'est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique et persistante.

Ces critères pour suspecter le diabète sucré sont clinico - biologiques.

Il y a 2 sortes de diabète sucré :

- le diabète sucré de type 1 (insulinoprive, cetosique et idiopathique)
- le D.S. de type 2 (nsulinorésistance)

Définit sur base des éléments cliniques et paraclinique

Cliniques

- **ATCD** : Hérédité type 1 et environnement type 2 (changement de style de vie, age, obésité et malnutrition in utéro)

- **CLINIQUE**
  - polyurie
  - polydipsie
  - polyphagie
  - asthénie physique importante
  - amaigrissement

- **Paraclinique**

Type 1

- Glycémie à jeun ≥ 126 mg/ dl
- pH ≤ 7 (acidose métabolique)
- acétonurie et glycosurie
- insulinémie ≤ 6 UI /ml et c-peptide ≤ 0,1 pmol/ml

Type 2

- glycémie à jeun ≥ 126 mg/ dl (VN : 60- 99 mg/ dl)
- glycosurie
- hypernatrémie

1) si glycémie à jeun compris entre 110- 125 mg/ dl : intolérance aux hydrates de carbone
2) l'hyperglycémie provoquée par voie orale

On administre 75 g de glucose. On considère la glycémie de la 2ème heure qui doit être ≥ 200 mg/ dl.

Ici on annexe aussi la glycémie post-prandiale et la glycémie casuelle.

Si toutes ces glycémies sont ≥ 200 mg/ dl, alors on parle de diabète sucré.

Si elles sont comprises entre 140- 199 mg/ dl, on parle d'intolérance aux hydrates de carbone vraie.

1. Classification

1) le D.S de type 1
2) D.S type 2
3) D.S de maturité de l'adulte jeune ou MODY (maturity onset diabete in young) rencontré chez le tout jeune très obèse.
4) D.S spécifique ou secondaire

DIABETE SUCRE TYPE 1

Jadis appelé D.S insulinodépendant, D.S juvénile, D.S maigre.

Il est suspecté chez les personnes :

- < 40 ans qui sont maigres

On a 2 sous groupes :

a) Sous type 1 A

- c'est un D.S qui évolue longtemps sous un mode non insulinodépendant pour devenir ensuite insulinodépendant
- il est associé aux maladies auto- immunes :
  - myxœdème
  - maladie de Basedow (hyperthyroïdie)
  - LED
- on rencontre des anticorps anti- cellules β des îlots de Langerhans. C'est dons un D.S auto- immun

- il peut se rencontrer chez les personnes obèses
- on peut le rencontrer également au delà de 40 ans

b) Sous type 1 B ou diabète idiopathique ou insulinoprive

Caractérisée par une carence importante dans l'insulinémie. C'est lui qui est responsable de coma acido- cétosique ; alors que dans le sous type 1 il y a une insulino sécrétion résiduelle qui protège contre l'acidocétose et coma acido- cétosique.

DIABETE SUCRE TYPE 2

Jadis appelé D.S non insulinodépendant, diabète gras, diabète de l'adulte.
Il est suspecté chez les personnes :

- > 40 ans
- Grasses
- Dont le traitement avec les antidiabétiques oraux répond (parce qu'ils sont non insulino- dépendants.

On y rencontre 2 sous types :

a) le sous type 1 : D.S de type 2 avec insulino résistance prédominante
b) le sous type 2 : D.S de type 2 avec insulino déficience prédominante ou diabète sucré insulino- nécessitant c.à.d. les cellules β de Langerhans ne produisent pas l'insuline en quantité suffisante ; alors que dans le sous type 1 il y a soit :
   - baisse du nombre des récepteurs
   - baisse de l'affinité de l'insuline aux récepteurs
   - baisse de l'affinité post- synaptique

MODY

Suspecté chez les sujets jeunes < 25 ans et très obèses.

Diabète sucré spécifique

On a toutes les causes secondaires au D.S.

- causes hormonales
- tumeurs pancréatiques
- certaines chirurgies (pancréatectomie totale ou subtotale avec ablation de 80% de la masse pancréatique)
- diabète sucré gestationnel
- diabète sucré médicamenteux

N.B. les D.S type 1 et 2 ont un fort caractère héréditaire par rapport au D.S. spécifique. D'où, rechercher une notion d'hérédité de diabète dans la famille.

Question jury : quels sont les arguments pour parler de diabète sucré ?
R/identité : âge

- S.D :
  - Polyurie
  - Polydipsie
  - Polyphagie
  - Asthénie
  - Amaigrissement
- ATCD :
  - Notion de diabète en famille
  - Héréditaire
  - Collatéraux
  - Personnels : s'il est connu diabétique
  - Diabète de découverte récente

Critères clinico- biologique de différenciation de D.S. probablement de type 1 et 2

Type 1

Clinique :

- 2A, 3P très prononcés
- Age > 40 ans

Biologie :

- insulinémie ↓
- C- peptide ↓
- Cétonurie présente (corps cétoniques)

Type 2

Clinique

- 2A, 3P moins prononcé
- Age > 40 ans

Biologie

- insulinémie ↑ ou normale
- C-peptide légèrement ↑ ou normal
- Cétonémie absente

RETENTISSEMENT

a) complications aigues : les comas

- coma acido- cétosique
- coma hyperosmolaire
- coma par acidose lactique
- coma hypoglycémique

b) complications chroniques

- les macro- angiopathies diabétiques
- les micro- angiopathies diabétiques :
  - rétinopathie diabétique
  - néphropathie diabétique
  - neuropathie diabétique

  Elles constituent la tripathie diabétique
- les infections :
  - urinaires
  - pulmonaires
  - cutanées à répétition (prurit)
  - Sepsis
- le Sd de Schwart - Barter = Sd de sécrétion inapproprié d'ADH (SIADH)
  - ΔΔ :
    - Cancer broncho-pulmonaire
    - Cancer du foie

3.1. Les complications aigues

3.1.1. Coma acido- cetosique

Se manifeste

- Cliniquement
  - On aura une **respiration de Kussmall**(l'acidose métabolique). La réserve alcaline sera basse : 18- 32 mmol/ l
  - **déshydratation extra cellulaire** (plis cutané paresseux, enophtalmie, tachycardie, hypotension)
  - **haleine fruitée**
- paracliniquement
  - hyperglycemie (200-300 mg%)
  - acetonurie
  - glucosurie
  - acidose métabolique RA=$(\underline{24\text{-}RA_{labo}})$ X Pds(Kg)

RA= 20-32 mEq/l
Inferieur à 17 acidose métabolique

Traitement

- Réhydratation
- Insulinothérapie
- Correction du trouble hydroélectrolytique

3.1.2. Coma acido – lactique

Il se rencontre chez les personnes avec D.S probablement de type 2 sous glucophage(sous biguanide et metformine), mais avec un tableau de :

- insuffisance cardiaque importante
- insuffisance rénale
- insuffisance respiratoire et sont sous antidiabétiques oraux.

- Cliniquement
  - On aura une **respiration de Kussmall**(l'acidose métabolique).
  - **déshydratation** si insuffisance hepatique, cardiaque ou rénale
  - **Pas d'haleine fruitée**
- paracliniquement
  - hyperglycémiesi DS deséquilibré
  - hyperlactacidemie
  - **RA** basse

Traitement :
Préventif et curatif

3.1.3. Coma hyperosmolaire

Se manifeste

- Cliniquement
  - **déshydratation intra cellulaire** (langue rotie et seche, secheresse muqeuese,)

- paracliniquement
- **hypernatremie**
- **hyperosmolarité**
- **hyperglycemie**

Traitement

- Réhydratation
- Insulinothérapie
- Correction du trouble hydroélectrolytique

3.1.4. Coma hypoglycémique

- C'est un coma iatrogène
- Vertige
- Asthénie physique
- Transpiration profuse

A cause de la neuropathie diabétique périphérique, ces personnes entrent en coma sans présenter les signes d'hypoglycémie.

v

N.B. dans les 6 heures, lorsqu'un coma hypoglycémique n'est pas corrigé, il y a nécrose au niveau de la substance grise dans le cerveau ⇒ ces personnes entrent en phase irréversible du coma. Quant bien même elles sortiront du coma, elles auront des séquelles.

3.2. Complications chroniques

3.2.1. Infections

- Cutanées (surtout) : furoncle, abcès à répétition
- Pulmonaires
- Urinaires
- Digestives

3.2.2. Les macro- angiopathies

Le pied diabétique

Ensemble des lésions du tissu mou ou ostéoarticulaire au depart du pied chez les diabétiques et les trois conditions doivent etre réunis qui sont :

- Neuropathie
- Artériopathie
- Infections ou gangrène

Classification de Meggit WAGNER

Grade 0	Pas de lésions ouverte
Grade 1	ulcération superficielle
Grade 2	Ulcération profonde (sans atteinte osseuse)
Grade 3	Atteinte osseuse ou abcès
Grade 4	gangrène localisée
Grade 5	Gangrène extensive

Traitement

- Mise en décharge du pied (respect de dix commandements)
- Débridement
- antibiothérapie

3.2.3. Les micro- angiopathies diabétiques

- **Neuropathie diabétique**
- **néphropathie diabétique**
- **Rétinopathie diabétique**

- **Rétinopathie diabétique**

  Classification :
  - ✓ R. prolifération
  - ✓ R. non prolifération

  - o Clinique : vision floue
  - o Para clinique : F.O

Question jury : Donner les autres complications oculaires de D.S (Pr BIDINGIJA)
R/
- cataracte
- glaucome
- uvéite
- kératite

- **néphropathie diabétique**
  - o cliniquement : le malade va présenter
    - un Sd néphrotique ou Sd œdémateux
    - bouffissure de la face
    - épanchement pleural

- biologiquement : la protéinurie est significative
  - stigmate d'atteinte glomérulaire
    - Sd œdémateux localisé au niveau du visage
    - biologie de l'insuffisance rénale chronique : urée et créatinine ↑↑
    - HTA

Le sédiment urinaire va montrer :

- présence de > 80% de GR modifié
- présence des cylindres hématiques
  - IRC :
    - Urée ↑
    - Créatinine ↑
  - HTA : les chiffres sont élevés

Donc, pour suspecter une néphropathie diabétique, il faut :

- les stigmates d'une atteinte glomérulaire
- l'IRC
- HTA

Pour asseoir le diagnostic, il faut faire une échographie rénale qui va montrer une IRC c.à.d. rein de taille réduite avec différenciation cortico-médullaire (qui montre une ancienneté du processus).

Voici quelques pathologies ayant un rein de taille normale, mais avec dédifférenciation cortico- médullaire :

- néphropathie diabétique
- néphropathie associée au VIH
- Néphropathie du sicklanémique
- Amyloïdose rénale
- Poly kystose rénale

Pour confirmer une néphropathie diabétique, il faut faire une biopsie rénale : aveugle, écho guidée, trans jugulaire ou chirurgicale.

NB : au stade terminal de la maladie, la taille du rein est réduire. La biopsie va montrer la Glomérulosclérose focale et segmentaire (GSFS)

ΔΔ

- VAN
- Amyloïde
- Glomérulonéphrite post- infectieuse

Ce qui est caractéristique, c'est la lésion de KIMMESTIEL WILSON.

Un dépôt de substance hyaline au niveau des artérioles afférentes (hyalinisation de l'artériole afférente).

- **Neuropathie diabétique**

On distingue :
- la neuropathie diabétique autonome
- la neuropathie diabétique périphérique
- la neuropathiela neuropathie

La neuropathie diabétique autonome

Par atteinte du SNA ; le malade va présenter :
- bradycardie
- constipation chronique inexpliquée
- perturbation du système nerveux parasympathique avec acétylcholine +++
- dyspepsie
- gastroplégie autonome

La neuropathie diabétique périphérique
- trouble de la sensibilité tactile, algésique, thermique
- hypoesthésie, anesthésie
- hyperesthésie

Q/ est- cet un diabète contrôlé ?
R/ il faut l'Hb glycaté qui suit la glycémie pendant 120 jours. Donc, un diabète contrôlé, c'est une glycémie de tous les jours.

ETIOLOGIE

- **Hérédité**
- **Style de vie**

TRAITEMENT :

Principes (trois choses)

C'est valable même pour les formes compliquées
- corriger la glycémie
- corriger l'état de déshydratation → réhydratation
- traiter les complications

Comment contrôler le diabète ?

Mesures non pharmacologiques

Régime :

- hypocalorique
- pauvre en sucre à résorption rapide
- éviter l'alimentation riche en graisse

Mesures pharmacologiques

- ***Diabète type 1 non équilibré :*→ insulinothérapie**

On tiendra compte de l'insulinosécrétion basale quotidienne qui est autour de 30 à 40UI d'insuline. En postprandiale, cette sécrétion d'insuline passe à 60, 70, voir 80UI.
Comme on ne connaît pas la sécrétion d'insuline, on conseille d'apporter de l'insulinosécrétion basale qui est de 30- 40UI par jour. ; D'où, on repartit en 3 prises de 10UI. Soit, 3× 10UI/ 24 h en sous cutané. Ensuite, il faut suivre la glycémie tous les jours.
Si la glycémie baisse (< 110 mg/ dl), ça va, et on continue avec la même dose.
Si par contre la glycémie ne baisse pas, on augmente la dose, mais en pallier. On commence par 5UI⇒ 3 × 15UI (ici la dépression de l'insuline a été très importante et on suit l'évolution de la glycémie).

Question jury : Comment expliquer que l'insuline n'arrive pas à baisser malgré l'administration de l'insuline ?
R/

- soit la dose d'insuline est insuffisante
- soit, il y insulinorésistance
- soit que la qualité de l'insuline est mauvaise, d'où, changer un autre type d'insuline.

L'insulinorésistance s'explique par :

- soit, la diminution du nombre de récepteurs
- soit par baisse de l'affinité des récepteurs de l'insuline vis-à-vis de l'insuline

L'effet Somogyi ou hyperglycémie de rebond : c'est une hyperglycémie matinale suite à une hypoglycemie nocturne consécutive à une dose vespérale élevée de l'insuline.

Plus on donne l'insuline, plus la glycémie augmente, plus il y a sécrétion réactionnelle d'insuline → insulinorésistance.

En cas de diabète type 1, on peut aller jusqu'à 60UI d'insuline ordinaire. Si la glycémie ne baisse toujours pas, c'est qu'il y a résistance ; alors, on associe l'insuline ordinaire aux antidiabétiques oraux tels que les sulfamidés hypoglycémiants comme le Daonil®, Diamicron®, Rastimon®

Mécanisme d'action

Le Daonil agit à 2 niveaux :

- au niveau du pancréas, il stimule les cellules β des îlots du pancréas à sécréter l'insuline
- au niveau tissulaire ou périphérique, il augmente le nombre de récepteurs de l'insuline. Il améliore également l'effet de transduction.

1 cé de 5 mg de Daonil → décharge de 15UI d'insuline. Comme le Daonil libère l'insuline, quand on l'associe à l'insuline, si on ne réduit pas la dose d'insuline, il y a effet Somogy.

Plusieurs schémas

1) 3 × 15UI d'insuline ordinaire en s/c + 1 Cé de Daonil. Ici, il faut réduire de 15UI l'insuline.
2) Si 3 × 15UI + 2 Cé de Daonil (2 doses), réduire donc 30 UI d'insuline (parce que 5 mg de Daonil → libération de 15UI d'insuline.

Metformine, biguanide ou glucophage

Mécanisme d'action :

Il n'entraîne pas la décharge pancréatique d'insuline, mais agit au niveau intestinal et tissulaire en diminuant l'absorption intestinale de glucose.

3) 3 × 20UI d'insuline ordinaire (voire 3 × 75UI) + 2 doses de glucophage

Cé de 500 mg : cé ordinaire (2 doses c.à.d. 2 × 1 cé)
Cé de 850 mg à libération lente (1 seule dose)
Diamicron cé de 5 mg, 10 mg à libération progressive. 1 dose/ jour. Si ça ne va pas, on ↑ 2 doses.

Si on a corrigé la glycémie et qu'il n'y a pas de phénomène de résistance, il faut craindre les fluctuations parce que l'idéal est de maintenir la glycémie au dessous des valeurs normales c. à.d. < 110 mg

% parce que le matin, il y a décharge des catécholamines importante, ce qui entraîne le déséquilibre.

Or le $T_{1/2}$ de l'insuline ordinaire est de 8 h, celle de NPH de 16- 18 h.

Il y a beaucoup de chance pour éviter le vide entre la 1ère dose et la 2ème dose, d'où il faut associer.

1er principe

De la dose totale de 24 h, quand on associe NPH, il faut que 2/3 soit NPH et 1/3 insuline.

Pour l'insuline ordinaire, on donne 3 doses et 1 dose le soir pour NPH ; ceci pour masquer le pic hyper glycémique matinal lié aux catécholamines c. à. d. quand on donne la 2ème dose d'insuline ordinaire le soir, celle- ci rencontre le pic de NPH.

Si la dose totale est de 60UI :

Les 2/3 de 60 = 40UI d'insuline ordinaire qui sera reparti en 3 doses.

Les 1/3 = 20UI de NPH c.à.d. 2 × 10UI.

2ème schéma :

On enlève l'insuline ordinaire, on donne la dose totale de NPH en 2 doses (matin et soir). Ceci pour éviter le vide hyper glycémique qui va déséquilibrer le diabète.

Indication micro dose d'insuline en cas de diabète type 1 même sans complications.

NB. Toute glycémie > 250 mg %, même sans complication est d'indication d'insuline IV directe.

A l'heure zéro, on donne 10UI d'insuline ordinaire en IVD. Puis, administrer 5UI d'insuline ordinaire en IVD chaque heure.

A chaque heure, il faut donner du K^+ sous forme de KCl parce que l'insuline favorise la pénétration du K^+ dans la cellule. Si non, il y a risque d'hypokaliémie qui arrête le cœur en systole.

A l'heure 4, on donne 5UI d'insuline ordinaire, et 10 minutes après, il faut contrôler la glycémie.

Si la glycémie avoisine 250 mg %, on prend la dose totale de l'insuline ordinaire et on le considère comme la dose de 24 h repartie en 3 prises.

Ex : 5UI (matin), 10UI (midi), 10UI (soir) = 25UI ≈ 30UI.

30 : 3 = 10UI que la personne va commencer à recevoir.

NB. Le KCl est toujours donné en perfusion.

2ème principe : Réhydrater le malade

La réhydratation dépend du degré de déshydratation. Une perte de 10 % de poids corporel pour un adulte de 60Kg, on sait que l'eau représente 60 % de P.C ; donc, péser le malade pour avoir la différence pondérale.
Ex : s'il passe de 60 Kg à 30 Kg, il a perdu 50 % c. à. d 30 Kg, donner 3 l, pour 1 l /kg.

Pour les troubles électrolytiques, il faut donner le K^+ pour corriger.

- ***Diabète sucré type 2***

Pour le T^3, on recourt aux ADO.
Si la glycémie est très élevée > 250 mg/dl, on donne l'insuline.

Indication de l'insuline en cas de D.S. type 2 :
- glycémie > 250 mg%
- infection associée
- stress

NB : si la glycémie > 250 mg % → schéma mini dose (micro dose)
Si glycémie < 250 mg % → ADO

- ***Diabète sucré compliqué (T^3)***

⌘ Coma hyperosmolaire → insulinothérapie

Schéma mini dose avec une bonne réhydratation parce que ce sont des malades très déshydratés.
50 % de perte → donner 8- 10 l de solution hypotonique

Question jury : Si on n'a pas de solution hypotonique, CAT en cas de malade en coma ? (Dr Charles Mbendi)
R/ sonde naso - gastrique + eau plate
On peut créer une solution hypotonique en combinant :
- 500CC de S. physio 0,9 %
- 500CC de S. glucosé 5 %
- 500CC d'eau distillée

Ça donne : – S. physio 0,45 %
- S. glucosé 2 %

⌘ Coma acido- cétosique

CAT/ La qualité de liquide à donner est la solution isotonique.

Programme

On demande :

1) le bilan de retentissement oculaire : à la recherche de la rétinopathie diabétique : on demande le fond d'œil
2) le bilan de retentissement cardiaque : pour la recherche des cardiopathies diabétiques telles que :
   a. la coronaropathie :

- angine de poitrine
- infarctus du myocarde

On recourt à l'ECG.

- la cardiomyopathie (cardiomyopathie dilatée) : ici, c'est l'échographie qui oriente et montre la dilatation des 4 cavités avec akinésie et/ ou hypocinésie.
  - La Rx thorax montre l'hypertrophie des vaisseaux
  - L'écho cardiaque montre l'artériosclérose de l'artère carotide primitive

3) le bilan de retentissement rénal : on recherche la néphropathie diabétique qui se traduit par l'IRC :
   - test biologique, on aura :
     - créatinine ↑
     - hyperkaliémie
     - hypocalcémie
     - anémie
     - ↓ réserve alcaline
   - Rx profil
   - Echo rénale : rein de taille normale ou ↑ de volume avec dédifférenciation cortico- médullaire.
   - Biopsie pour confirmer
   - Echo doppler va montrer l'artériosclérose au niveau de l'artère rénale.
4) chercher les facteurs de risque cardio- vasculaires associés au diabète qui sont :

- la triglycéridémie
- le taux de cholestérol total
- le taux de HDL cholestérol
- la fibrinogénèse
- l'acide urique

MISE AU POINT DU DIABETE SUCRE

FORMULATION DU DIAGNOSTIQUE EN DIABETOLOGIE

A. SUSPICION OU CERTITUDE

1. Eléments en terme de diagnostic de certitude et suspicion de DS :

- Eléments cliniques de confirmation :
  - ATCD personnel de DS
- Elémentspar acliniques de confirmation
  - Glycémie à jeun postprandiale supérieure à 200 mg%

2. Eléments en terme desuspicion de DS :

- Eléments cliniques de suspicion :
  - ATCD familliale
  - 3A, 3T
  - Gagrène
  - Symptomatologie de DS
  - Complications du DS
  - Obésité

- Eléments par acliniques de confirmation
  - Glucosurie

B. TYPE (probablement ou pas)

- Eléments de confirmation :
  Type 1 : auto Ac
  insulinopénie
  Type 2 : insulinosecretion residuelle

- Eléments de suspicion:
  Type 1 : Age
  Maladie autoimmune
  Type 2 : Age

C. EQUILIBRE OU PAS

- Eléments d'équilibre :
  - Cliniques : disparution de la symptomatologie
  - Paracliniques : glycémie normale

- Eléments de deséquilibre :
  - Cliniques : réaparition de la symptomatologie
  - Paracliniques : glycémie élévée, acétonurie, glucosurie

FACTEUR DE DESEQUILIBRE

1. Absence de respect de régime
2. Non-respect de la dose prescrite*
3. Infection
4. Stress
5. Chirurgie
6. traumatisme

SERVICE DE CARDIOLOGIE

HYPERTENSION ARTERIELLE

T.A normale : inférieure à 140/90 mmHg
P.A = DC x RVP
DC = VES x FC

1. DEFINITION – CLASSIFICATION

- En fonction des chiffres tensionnels (OMS)

	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
HTA limite	140 – 160	90 – 95
HTA légère	160 – 180	90 – 105
HTA modérée et sévère	≥ 180	≥ 105
HTA systolique pure	≥ 160	< 90
HTA systolique limite	140 – 160	< 90

- En fonction des chiffres tensionnels (Harrison's 14è édition vol I 1998)

18 ans ou plus	TAS (mmHg)	TAD (mmHg)
Normale < 130/85	< 130	< 85
HIGH NORMAL	130 – 139	85 – 89
HTA stade 1 légère	140 – 159	90 – 99
HTA stade 2 modéré	160 – 179	100 – 109
HTA stade 3 sévère	180 – 209	110 – 119
HTA stade 4 maligne	≥ 210	≥ 120

HTA maligne : TAD > 120 mmHg + atteintes viscérales notamment : IR évolutive + FO (stade III ou IV).

- En fonction des organes cibles
  - Stade I : pas d'atteinte organique décelable
  - Stade II : au moins un des signes suivants :
    - HVG objectivée à l'ECG ou par radiographie ou par échographie cardiaque
    - Artères grêles au fond d'œil

- Protéinuries et ou (fond d'œil) légère élévation de la créatininémie (entre 12 – 20 mg/l)
- Plaques athéromateuses sur carotides, aorte, artères iliaque ou fémorale.

♦ Stade III : lésions organiques patentes
- Angine de poitrine, IC, IM
- AIT, AVC, Encéphalopathie hypertensive
- Hémorragie rétinienne et exsudat avec ou sans Oedeme papillaire
- Insuffisance rénale ; créatinine > 20 mg/l
- Anévrysme disséquant, artériopathie oblitérant symptomatique.

2. ETIOLOGIE

a) **HTA essentielle** : dans 95% des cas, l'étiologie n'est pas connue

b) HTA secondaire

⇨ **Origine rénale**

- HTA rénovasculaire : liée à la sténose des artères rénales ; à la maladie des artères rénales ; à la maladie de TAKAYASU, à la sténose de l'aorte abdominale, à la dissection ou à la fistule artério – veineuse.
- Néphropathies parenchymateuses : GNA ou GNC, polykystose rénale, néphropathie tubulo – interstitielle chronique, pyélonéphrite.
  UIV : contrôle régulier des reins
- Production excessive de rénine dans certaines tumeurs

⇨ **Origine surrénalienne**

Origine médullo – surrénale

- **Phéochromocytome** : tumeur de la medullo – surrénale secrétant de cathécholamines.
  - Clinique : la triade : céphalée – palpitation – sueurs est caractéristique.
  - Traitement est chirurgical :
    - Exérèse du phéochromocytome ou du paragangliome secrétant
    - Avant la chirurgie : correction de la volémie, α et β à la fois TANDRATE (Labetalol), anti Ca++ : Nifedipine (Loxen)

⇨ **Origine corticosurrénale**

- Hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de CONN
- Syndrome de CUSHING entrainant l'HTA à 80% des cas
  MAP :
  - Glycémie ↑
  - 17 – 0H – stéroïde
  - CT scan
  - Cortisémie.

⇨ **Origine toxique ou médicamenteuse**
⇨ **Origine vasculaire**
⇨ **Origine endocrinienne (rare)**

MISE AU POINT DE L'HTA.

DEFINITION :

Déclarer ou confirmer l'HTA chez une personne

⇨ **En prenant la pression artérielle ;**
- Matériel :
  - Sphygmomanomètre ou tensiomètre à mercure
  - Tensiomètre électronique
  - Tensiomètre anéroïde
  - stéthoscope
- Technique : cette tension se prend à gauche, le malade doit être relâché, détendu 10 – 15 à 20 minutes avant la prise de la pression pour éviter les HTA d'effort.

Il y a 3 positions de la prise de la pression artérielle
- Position couchée
- Position assise
- Position débout

Quand on prend la PA dans ces 3 positions, il y a chute de 10 mmHg parce que quand on passe de la position couchée à la position assise et à la position débout, il y a ↑ de pesanteur → le retour veineux ↓ → la pré charge↓ → le débit cardiaque↓ (PA↓)

N.B : Quand cette chute dépasse 10 mmHg = hypotension orthostatique.

Penser à :
1. Une hypovolémie méconnue
2. Sepsis

3. Cirrhose
4. Maladie d'Addison

⇨ On place le tensiomètre au niveau du bras et plus précisément à 2 cm au dessus du pli de coude. On gonfle le brassard jusqu'à la disparition des pouls, puis on ↑ de 20 – 30 mmHg puis on dégonfle ;
- L'apparition de 1^{ier} bruit = systole
- Disparition de bruit = diastole

(N.B ; le stéthoscope est posé au niveau de l'artère humérale sur la gouttière bicipitale interne)
On déclare que la personne est hypertendue s'il y a élévation des chiffres tensionnels : systole ≥ 140 mmHg et diastole ≥ 90 mmHg.

Puis il faut stratifier l'HTA
Il y a la classification européenne 3 stades et celle américaine 2 grades.

1) Classification Américaine : nouvelle classification.

Grade	Systole en mmHg	Diastole en mmHg
I	140 – 159	90 – 99
II	≥ 160	≥ 100

Pré hypertendu : Systole entre 120 - 139 mmHg
Diastole entre 80 - 89 mmHg

Normo tendu : Systole ≤ 120 mmHg
Diastole ≤ 80 mmHg

Perce qu'ils veulent contrôler les risques de facteurs cardio-vasculaires plus tôt.

2) Classification européenne 3 stades (ancienne classification)

Stade	Systole en mmHg	Diastole en mmHg
I	140 – 159	90 – 99
II	160 – 179	100 – 109
III	≥ 180	≥ 110

Normale haute : Systole entre 130 – 139 mmHg
Diastole entre 85 – 89 mmHg

Normale : Systole < 130 mmHg
Diastole < 85 mmHg

BILAN DE RETENTISSEMENT DE L'HTA

a) F.O

On recherche une rétinopathie hypertensive :

KIRKENDAL décrit 3 stades (signe de rétinopathie et athérosclérose)

Stade 1. Rétrécissements artériolaires + présence des nodules disoriques
Stade 2. Stade 1 + hémorragie et exsudat
Stade 3 : stade 2 + œdèmes papillaires.

KEITH et WAGENER décrivent 4 stades

Stade 1. Rétrécissement artériolaire
Stade 2. Stade 1 + signe de croisement artérioveineux
Stade 3. Stade 2 + hémorragie et exsudat
Stade 4. Stade 3 + œdèmes papillaires.

Différence avec la rétinopathie diabétique ou il y a :

⇨ Stade pré prolifératif :
On voit un exsudat, une hémorragie sous rétinienne, un décollement rétinien.
N.B : ici jamais on a un rétrécissement artériolaire

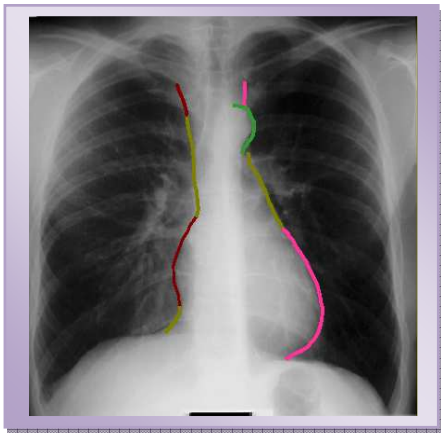
⇨ Stade prolifératif :
Ici, il a une néoformation vasculaire (néo vaisseaux rétiniens)

b) **Rétentissement cardiaque** ; à la recherche d'une cardiopathie hypertensive :

- ECG
- Echographie cardiaque

- Radiographie du thorax

A la radiographie du thorax ;



A droite on a deux arcs :
- Supérieur : correspond à la VCS
- Inférieur : correspond à l'oreillette

A gauche trois arcs :
- L'arc supérieur correspond à la région
- Arc moyen correspond dans sa partie supérieure à la région de l'artère pulmonaire et sa partie inférieure à l'oreillette gauche
- Arc inférieur correspond au ventricule gauche.

N.B : dans le cliché radiographique du thorax face, il n'y a pas de ventricule droit (on ne voit jamais le ventricule droit)
Une cardiopathie hypertensive, c'est toute hypertrophie et ou dilatation du ventricule gauche consécutive à une HTA systémique.

N.B : à la radiographie du thorax l'hypertrophie n'est jamais visible mais on voit la dilatation de ventricule gauche. La saillie importante de l'arc inférieur gauche du ventricule gauche est celle qu'on voit si le processus a évolué.

A l'ECG on ne voit pas le signe de dilatation mais le signe de l'hypertrophie du ventricule gauche lorsque :
- L'axe QRS sera dévié à gauche
- L'indice de SOKOLOW supérieur ou égale à 36 cm (l'amplitude de l'onde S en V1 + l'amplitude de l'onde R en V5)
- L'indice de Blondeau : supérieur ou égale 36 mm (l'amplitude de l'onde S en V2 + l'amplitude de l'onde R en V6)
- Si l'amplitude de l'onde R (en V5 et V6) supérieur à 25 mm
- Si l'amplitude de l'onde S (en V1 et V2) supérieur à 10 mm

A l'échographie : on voit et la dilatation et l'hypertrophie. On recherche l'épaississement de la paroi (la paroi du ventricule gauche sera beaucoup plus épaisse (hypertrophie) et la dilatation des cavités c.à.d. du ventricule gauche (dilatation)

Est – ce une HTA ?

- Hypertrophie concentrique : l'épaisseur est importante mais la cavité est réduite (au début)
- Hypertrophie excentrique : paroi épaisse cavité normale (à la longue) c.à.d. le volume est beaucoup plus important (cardiopathie dilatée).

C..Rétentissement cardiaque On recherche la néphropathie hypertensive. La lésion histologique : néphro angiosclérose qui donne une IRC.

Par définition : une insuffisance rénale, c'est toute diminution de la filtration glomérulaire.

Caractéristique :

- L'IRA est réversible
- L'IRC est irréversible

Etiologie de l'IRC : 3 causes les + fréquentes à rechercher du point de vue épidémiologique à rechercher :

1. HTA
2. Diabète sucré
3. Glomérulonéphrite chronique

Le malade va diminuer la diurèse : soit dans le sens d'anurie, d'oligoanurie, oligurie

Anurie : diurèse inférieure 100 cc / 24 heures
Oligoanurie : diurèse de 100 – 400 cc / 24 heures
Oligurie : diurèse 400 – 800 cc / 24 heures
Diurèse normale : 800 – 2500 cc / 24 heures, moyenne 1500 – 1600 cc / 24 heures.

Mais toutes maladies au niveau du rein peuvent entrainer une IRC :

- Polykystose rénale
- Pyélonéphrite rénale
- Maladie de Wilms

Que demander précocement ?

Diagnostic précoce

- Protéinurie de 24 heures (on peut arriver à retarder la progression)
- Hématurie : atteinte glomérulaire si cette hématurie présente plus de 80% des GR dysmorphique et si dans le sédiment urinaires on a les cylindres hématiques en quantité importante.

Etiologie de l'IRA

1) Causes pré rénales
   - IRA fonctionnelle liée à une hypo perfusion rénale càd diminution de débit sanguin rénal.
   - Rapport urée / créatinine supérieur 30.

   Si le rapport est inférieur 30 ce n'est pas une IRA fonctionnelle.

Hypo volémie vraie : perte de liquide dans l'organisme

- diarrhée et vomissement
- pertes urinaires (polyurie)
- pertes cutanées (transpiration)
- manque d'apport
- hémorragie aigue massive
- brûlure étendue

Hypo volémie relative : en réalité, il n'y a pas eu perte de liquide dans l'organisme, mais le liquide est mal réparti (problème de redistribution) dans l'organisme et s'accumule dans le 3ème secteur.

- péritonite
- occlusion intestinale
- cirrhose avec gros ascite → Syndrome hépato- rénal (c'est une IRA fonctionnelle pré- rénal qu'on rencontre chez les cirrhotiques avec œdèmes et ascite importante et le liquide se trouve dans le 3ème secteur).

On donne de diurétique epargneur de potassium

Syndrome néphrotique :

- protéinurie massive
- hypo albuminémie
- hyperlipidémie
- hypercholestérolémie → ↑ viscosité sanguine

Conséquence : œdème

1) Causes rénales : les 2 causes sont à deux niveaux :
   - soit au niveau glomérulaire : Glomérulonéphrite aigue
   - soit les atteintes tubulo- interstitielle
     Ex : nécrose tubulaire aigue, néphrite interstitielle aigue

❖ *Nécrose tubulo- interstitielle* :
➢ causes toxiques.
   o Les toxiques endogènes :

se rencontrent dans les situations d'hémolyse interstitielles intra vasculaires c'est le méthémoglobine qui est très toxique pour le rein. L'origine c'est en cas de paludisme grave et de Sepsis grave.

ΔΔ hémolyse intra vasculaire

On a :

- les hémolyses intra corpusculaires : anomalie propre aux GR
  - drépanocytose
  - thalassémie
  - micro sphérocytose
  - ovalocytose
- enzymopathie :
  - déficit en G6PD
  - déficit en pyruvate kinase

- causes infectieuses :
  - paludisme : P. falciparum colonise les GR. On secrète le $T.N_{.F\alpha}$
  - Sepsis par le biais de toxine (cytokine)

La myoglobine : en cas de rhabdomyolyse

   o Les toxines exogènes
     - Les produits à base de plantes traditionnelles
     - Certains produits iodés en cas de UIV (vérifier toujours la fonction rénale. Si celle-ci n'est pas bonne l'UIV est contre- indiquée

❖ *Néphrite interstitielle aigue*

Généralement ce sont les causes médicamenteuses :
- AINS
- Aminoside
- β-lactamine et céphalosporine de 3ème génération

- sulfamidés

2) causes post-rénales

Causes d'obstruction d'écoulement : conséquences : on a

- les lithiases vésicales, urétrales
- tumeurs utérines → comprime les uretères
- adénocarcinome de la prostate ou hypertrophie bénigne

Conséquence : hydronéphrose avec pression hydrostatique tubulaire qui va contrecarrer la filtration glomérulaire (pression négative pour la filtration).
Ces obstructions augmentent la pression hydrostatique glomérulaire qui est négative pour la filtration glomérulaire.

NB : on ne demande le scanner que s'il y a AVC (dans l'encéphalopathie hypertensive)

Pour le retentissement rénal, on demande :

- l'urée et la créatinine qui sont élevées
- l'échographie rénale
- l'ionogramme : Na^+, Ca^{++}, K^+, réserve alcaline
  Tendance à l'hypocalcémie, l'hyperkaliémie, à l'acidose métabolique aigue ou chronique
- Hb et Ht pour savoir si c'est aigu ou chronique et hypocalcémie en cas d'IRC.

<u>A l'échographie</u>

IRC = rein de taille réduite avec une dédifférenciation cortico- médullaire (c. à. d. dédifférenciation cortico- médullaire entre la médullaire et la corticale, la médullaire étant plus écho gène que la corticale par la corticoïde.

En cas de dédifférenciation il y a hemogénétique.
En cas d'IRC secondaire à l'HTA, le volume du rein est réduit sauf dans les situations suivantes :

- néphropathie diabétique
- néphropathie de sicklanémie
- amyloïdose rénale
- néphropathie associée au VIH
- polykystose rénale

Dans ces 5 pathologies, le rein garde sa taille, voir augmente de volume, mais il y a toujours dédifférenciation cortico- médullaire en cas d'IRC.

III. **Recherche de risque et facteurs cardiovasculaires associés**

On distingue les facteurs de risque cardio- vasculaires modifiables et non modifiables.

Facteurs non modifiables :

- l'hérédité
- l'âge > 40 ans
- le sexe masculin
- la race noire

Facteurs modifiables :

- obésité
- diabète sucré
- hyper uricémie, la goutte
- hyper triglycéridémie, hypercholestérolémie, hyperlipidémie.

Syndrome pluri métabolique cardio- vasculaire, actuellement Sd d'insulino résistance
jadis appelé Syndrome X.

Pour parler de ce Sd il faut que le malade présente :

- diabète sucré
- HTA
- Obésité(adiposité viscero abdominal de WAIST sup à 102cm)
- Hyperlipidémie (hyper triglycéridémie, hypercholestérolémie)
- Hyper uricémie
- Goutte

NB : 2-3 éléments suffisent pour conclure aux syndrome plurimétabolique.

Faire une démarche d'investigation, d'étiologie pour déterminer si le malade fait l'HTA essentielle

Elles sont beaucoup plus rares.
Causes d'HTA 2^{aire} du point de vue épidémiologique :

I. Causes rénales de l'HTA (les plus fréquentes)

a) causes réno- vasculaires

- les sténoses de l'artère rénale (unilatérale ou bilatérale)

A l'auscultation on a un souffle para- ombilical

Conséquence : la sténose → hypo perfusion rénale → stimulation du système Rénine- Angiotensine- Aldostérone au niveau du système afférent.

Angiotensinogenèse $\rightarrow_{\text{rérninr}}$ Angiotensine I $\rightarrow_{\text{enzyme de conversion}}$ → Angiotensine II → aldostérone : rétention hydro sodée → ↑ volémie → ↑ pré charge → ↑ volume télé systolique → ↑ DC.
L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur

Pour la sténose rénale :

- clinique : souffle para- ombilical
- Biologie : demander :
  - ionogramme : on aura hyperkaliémie, hyponatrémie

Conséquences dans les urines, on aura : hyperkaliémie et hypo natriurie

  - réninémie : ↑ rénine dans le sang parce qu'il y a hyperproduction de rénine
  - Echo rénale doppler : turbulence au niveau de l'artère rénale (vélocité importante de flux sanguin)

b) causes parenchymateuses

on y trouve :

- les atteintes glomérulaires : ici on incrimine la glomérulonéphrite chronique (GNC).
  i. Causes infectieuses
  - certaines bactéries :
    - TBC → amyloïdose (complication)
    - Syphilis
  - Parasites
    - Plasmodium malariae surtout
    - Plasmodium falciparum
    - Shistosomes : mansoni, haematobium, intercalatum, japonicum, mekongi

Question : lesquelles a un éperon latéral
Réponse : Shistosoma haematobium et intercalatum
Donc ceux dont le nom ne possède pas de T n'en ont pas.

ii. Causes non infectieuses :

❖ Maladies inflammatoires non spécifiques :

a. Les collagénoses

- LED
- Sclérodermie
- Polyarthrite rhumatoïde
- Périarthrite noueuse (PAN)
- Erythrodermie

b. Les vascularites ou inflammation chronique des artères ou des artérioles

- Syndrome de Good Pasture (Sd pneumo rénal où on a des hémoptysies, des hématémèses et hématuries
- A granulomatose WAGENER (hémoptysie, hématurie)

Examen à demander

Les stigmates d'une atteinte rénale

a) La protéinurie de 24 heures par ce que les protéines ne doivent pas passer dans les conditions normales le filtre glomérulaire. Ici on aura une protéinurie néphrotique c.à.d. < 3g/24h différent de la protéinurie néphrotique dans le Sd néphrotique qui est > 3g/24h.
b) le sédiment urinaire à la recherche d'hématurie (macroscopique et microscopique)

N.B.- Toutes hématurie n'est pas nécessairement liée à l'atteinte glomérulaire. On peut la rencontrer en cas de lithiase, …

- toute absence d'hématurie ne veut pas dire que le glomérule n'est pas atteint.

- quand plus de 80% de glomérule présentent des modifications de forme (c.à.d. > 80% de GR dysmorphique), on parle d'atteinte glomérulaire.

On recherche également les cylindres hématiques.

c) Echographie rénale : le rein a tendance à diminuer de taille et à présenter une dédifférenciation cortico-médullaire. Donc tendance à évoluer vers l'IRC
d) Faire la biopsie rénale : on a 4 sortes de biopsies rénales
   - biopsie rénale à l'aveugle
   - biopsie rénale à l'écho guidée
   - biopsie rénale trans jugulaire
   - biopsie rénale chirurgicale

c) *Atteintes tubulo- interstitielles*

. Ce sont les pyélonéphrites chroniques c.à.d. inflammation généralement d'origine infectieuse de tout le rein = néphrite interstitielle chronique.
Caractéristique : elle évolue rapidement vers le stade terminal de l'IRC.
Programme :

- sédiment urinaire à la recherche des leucocytes
- Echographie rénale
- Biopsie pour confirmation

II. Causes vasculaires de l'HTA

1. Insuffisance aortique

Clinique : on suspecte une HTA systolique
Question : quelles sont les autres causes de l'HTA systolique ?
Réponse :

- hyperthyroïdie
- artériosclérose
- insuffisance aortique

On aura donc :

- le signe de Musset ou signe de hochement de la tête
- danse des artères
- souffle systolique de régurgitation. C'est un souffle organique. Lorsqu'on examine au niveau du foyer d'auscultation de l'aorte.
- Souffle crural de Durozier ; double de son de Droube

Au niveau du cœur : souffle diastolique
Para clinique :

- écho cardiaque, surtout la fonction doppler
- cathétérisme cardiaque

b. dissection aortique

Ce sont des poussées hypertensives qui créent une dissection en provoquant un anévrisme au niveau de l'aorte. Cette dissection est considérée comme une complication.

c. coarctation de l'aorte

On a des valeurs élevées des chiffres tensionnels dans les membres supérieures par rapport aux membres inférieurs.

La maladie de TAKAYASU est une coarctation inversée de l'aorte (TA ↓ aux membres >, TA ↑ aux membres <).= maladie des femmes sans pouls.

III. Causes endocriniennes de l'HTA

Question : quelles sont les causes endocriniennes de l'HTA de la tête ?

1. Tête :
    a. Hypophyse : toutes les hormones peuvent entraîner l'HTA en cas d'hypersécrétion.
        i. Antéhypophyse :
    - LH
    - FSH
    - ACTH → hypercorticisme
    - GH → gigantisme ou acromégalie
    - MSH
    - Hyper prolactinémie

        ii. Posthypophyse
    - ocytocine
    - ADH

On peut demander le scanner cérébral pour l'état de l'hypophyse.

ACTH → hypercorticisme. On parle de :

- hypercorticisme primaire ou Syndrome de Cushing si le problème se situe au niveau de la corticosurrénale.
- Hypercorticisme secondaire ou maladie de Cushing si la lésion est hypophysaire.
- Hypercorticisme tertiaire si la lésion est hypothalamique.

2. Dans la maladie de la thyroïde il y a :

    - augmentation du volume glandulaire → goitre
    - hypersécrétion ou hyposécrétion des hormones

a) Maladie de Basedow ou goitre hyperthyroïdien ou hyperthyroïdie classique.

Question : Quelles sont les signes cardinaux de la maladie de Basedow ?

Réponse : GETTAAH

- goitre
- exophtalmie
- tremblement
- tachycardie
- amaigrissement
- asthénie
- hypersudation

Question : Comment différencier une tuméfaction d'origine thyroïdienne d'une masse d'autre origine ?
Réponse : Quand il y a une mobilité de la masse à la déglutition cette masse est d'origine thyroïdienne.

Biologie : dosage de T_3, T_4 et TSH

NB : La maladie de Basedow est une hyperthyroïdie primaire parce qu'il n'y a pas de problème au niveau de l'hypophyse. Le problème se situe au niveau de la thyroïde.
On aura donc : $T_3 \uparrow$, $T_4 \uparrow$, TSH normal.

Conséquence : L'augmentation de T_3 et T_4 va entraîner un feed back négatif au centre qui va diminuer la TSH.

Si par contre il y a élévation de T_3, T_4 et TSH, le problème est hypophysaire. L'hypophyse stimule dans ce cas la production exagérée de ces hormones (hypothyroïdie secondaire)

CAT :

- scintigraphie à l'iode
- échographie

b) Myxœdème ou hypothyroïdie primaire

On a : $\downarrow T_3$, $T_4 \downarrow$, TSH normal → feed back positif qui va → l'↑ TSH (par rétrocontrôle) donc une hypersécrétion de TSH au niveau hypophysaire.

3. Au niveau de la parathyroïde

L'hyperparathyroïdie entraîne l'HTA

4. Au niveau des surrénales

a. Corticosurrénale

On a 3 zones :

i. La zone glomérulée

Elle sécrète les minéralocorticoïdes dont le chef de file est l'Aldostérone. L'hypersécrétion entraîne l'hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn.

ii. La zone fasciculée

Elle secrète les glucocorticoïdes dont le chef de file est la cortisone. Son hypersécrétion entraîne le syndrome de Cushing.

iii. La zone réticulée

Elle sécrète les stéroïdes (androgènes, œstrogènes, progestérone).

b. La médullosurrénale

On y trouve les cellules chromaphiles ou phéochromocytes qui sécrètent les sécrètent les catécholamines : adrénaline et noradrénaline. Une hyperplasie médullosurrénalienne entraîne le phéochromocytome avec hypersécrétion des catéchols.

5. Au niveau du rein

On aura l'hyperaldostéronisme secondaire à partir de l'appareil juxta glomérulaire.

L' HTA essentielle

Quand on n'a pas une étiologie de cette HTA, on conclut à une HTA essentielle ou idiopathique. On la retrouve chez 95% d'hypertendus.

PRINCIPES DE TRAITEMENT DE L'HTA

II. Mesures hygiéno-diététiques

a. Exercice physique

Il améliore la pression artérielle (car l'inactivité → stase sanguine → coagulation → dépôt de fibrine → fibrinogène → ↑ TA)

b. Régime

i. Hyposodé :

Pas de sel de cuisine, pas de produits salés (charcuterie, pâtisserie, cube magique).

La consommation journalière des sels est de 8 à 12g. On parle de régime hyposodé lorsque la consommation journalière est comprise entre 2- 3g. Malgré ça il n'y a pas de régime sans sel strict.

ii. hypocalorique

Réduire la consommation des graisses et de glucose (sucre à résorption rapide), même si on n'est pas diabétique parce que ça peut entraîner l'obésité qui est un facteur de risque cardio-vasculaire.

III. Mesures pharmacologiques : 2 groupes :

a. Antihypertenseurs à action centrale

- **α-méthyl dopa : aldomet®**
- Agit au niveau bulbaire, en stimulant les récepteurs α_2 bulbaires. Une fois fixé ; il → la décharge des catécholamines c.à.d. ↓ des catéchols. Le α-methyl dopa interfère avec la synthèse des catécholamines (adrénaline et noradrénaline)
- **Clonidine (catapressan®)** : anti pré-éclamptique associé au MAG2 et Diazépam

b. Antihypertenseurs à action périphérique

i. Les vasodilatateurs

1. inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

- Enalapril (Evans® ou Renitec®)
- Captopril

2. anticalciques : bloque les canaux calciques

- Nifedipine (Adalate®)
- Amlodipine (Amlor®)

3. α_2-bloquants ou antiα_2 :

Ils bloquent les récepteurs α_2 de l'adrénaline et de la noradrénaline. Quand l'adrénaline et la noradrénaline se fixent sur les récepteurs α_2 des artérioles, ils entraînent une vasoconstriction. D'où ↑ PA.

- hydralazine
- Prazosine

ii. Les β- bloquants

- Cardioselectif : Aténolol (chef de file)
- non Cardioselectif : propanolol, indéral®

NB. Faire attention avec les non Cardioselectif chez les asthmatiques.

iii. Les diurétiques

Ils agissent à différents niveaux :

- sur la filtration glomérulaire
- au niveau du TCP
- au niveau de l'anse de Henlé : c'est le cas des furosémides dont le Lasix®. Il agit partout, mais son lieu de prédilection est la portion épaisse de la branche montante de l'anse de Henlé.
- segment de dilution : c'est la partie supérieure de l'anse de Henlé. C'est là qu'agit les diurétiques non thiazidiques. Comme l'indopamide ou Fludex.
- TCD : agissent les épargneurs de K^+. il y a 2 groupes :
  - Les antis aldostérones : ils se fixent sur les récepteurs de l'Aldostérone au niveau du TCD.
    Ex. le Spironolactone ou Aldactone®
  - Les non anti aldostérones : se fixent sur leurs propres récepteurs, mais entraînent un effet antagoniste avec l'Aldactone.
    Ex. Triamtérène, Amiloride

PRINCIPE DE TRAITEMENT ET ASSOCIATION MEDICAMENTEUSE

Il existe une mono, bi et trithérapie

1. monothérapie

   On prend soit un vasodilatateur, soit un diurétique, soit un β bloquant.

Attention avec les β bloquant chez les sujets âgés.

2. bithérapie : vasodilatateur +diurétique

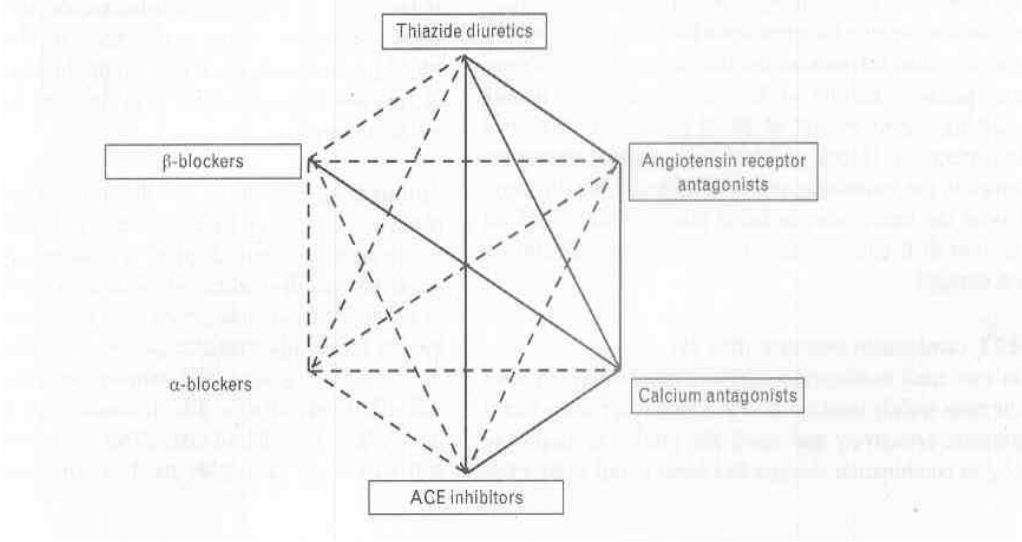
   Cela se fait par exemple lorsque l'IEC seul ne suffit pas. On ajoute un diurétique. Or, le diurétique entraîne une hypo volémie → stimulation du système Rénine-angiotensine- aldostérone → ↑ IEC. Ce qui permet aux IEC d'agir mieux car il y a ↑ enzyme de conversion.

3. trithérapie

   Si la bithérapie n'agit pas, on ajoute un antihypertenseur à action centrale.

NB. Entre 2 hypertendus, quand l'un a un chiffre tensionnels de 2 mmHg de plus que l'autre (systolique ou diastolique), celui là a des risques cardio- vasculaires élevés par rapport à l'autre.

Schéma d'association thérapeutique d'antihypertenseur (en ligne plaine sont des associations acceptées, en pointillé sont les associations non recommandées)



Classification de Godwin des cardiomyopathies

- ✓ cardiomyopathie dilatée
- ✓ cardiomyopathie hypertrophique
- ✓ cardiomyopathie obstructive

DECOMPENSATION CARDIAQUE

1. Définition

Dans la décompensation cardiaque, le débit cardiaque est insuffisant pour le métabolisme cellulaire.

- soit le DC ↓, c'est la décompensation cardiaque à petit débit (< 5 l/min)
- soit le DC est normal, mais il y a ↑ du métabolisme basal.

3. Etiologie

4.

2.1. DCG

1. les cardiomyopathies

- cardiomyopathies dilatées qui entraîne d'abord une DCG (dilatation des cavités : oreillettes et ventricules), puis une DCD.
- les cardiomyopathies restrictives
- Les cardiomyopathies hypertrophiques

2. HTA
3. les maladies métaboliques (hémochromatose, diabète)
4. les maladies inflammatoires non spécifiques ayant un caractère auto-immun important

- ❖ les vascularites
  - o Sd de Good Pasture ou Sd pneumorénal où on a :
    - ▪ Hémoptysie
    - ▪ Sd néphrotique
    - ▪ Hématurie
  - o Agranulocytose de Wagener
  - o Maladie de Orton ou artérite temporale
- ❖ Les collagénoses
  - o Lupus érythémateux disséminé (LED)

- Périartérite noueuse (PAN)
- Arthrite rhumatoïde

5. valvulopathies

2.2. DCD

2.1.1. Causes de décompensation cardiaque à petit débit

- BPCO : ex. bronchite chronique
- Asthme bronchique
- Embolie pulmonaire
- Valvulopathie droite
- Péricardite liquidienne ou constrictive
- Cardiopathie ischémique : infarctus du myocarde
- Cardiopathie métabolique

2.2.1. Causes de décompensation cardiaque à gros débit

- fistule artérioveineuse ou canal artérioveineux
- hyperthyroïdie ou thyréotoxicose
- béribéri ou avitaminose B_1
- anémie de Biermer
- maladie de Paget, hyperthyroidie
- facteurs précipitants de décompensation cardiaque
  - trouble de rythme cardiaque surtout fibrillations auriculaires
  - infections pulmonaires : bronchopneumonie ou pneumonie car elles entraînant une hypoxie
  - anémie

Pour la décompensation cardiaque droite en résumé

1) le cœur pulmonaire chronique (CPC) qui est en rapport avec :
   a. BPCO :
      - Bronchite chronique

NB. Toute toux traînante qui persiste pendant 3 mois (au moins 3 épisodes de toux dans 2 ans)

      - Emphysème pulmonaire
   b. Asthme bronchique
   c. Toute situation qui entraîne une hypoventilation pulmonaire :
      - Pneumonie
      - Fibrose pulmonaire
      - Cancer pulmonaire

2) Valvulopatie droite :
   - Sténose tricuspidienne
   - Insuffisance tricuspidienne
   - Sténose pulmonaire

- Insuffisance pulmonaire

3) Péricardite liquidienne et/ou constrictive

4) Cardiopathie obstructive

3. Clinique

3.1. DCG

3.1.1. Signes subjectifs

❖ dyspnée :

Elle a la caractéristique d'être une dyspnée d'effort évoluant progressivement au repos.

Selon la classification du NYHA, on distingue :

- stade I : dyspnée d'efforts intenses et inhabituels
- stade II : dyspnée d'efforts intenses et habituels
  - II_a : à la montée d'escalier, soit d'une pente
  - II_b : sur un terrain plat
- stade III : dyspnée aux moindres efforts
- stade IV : dyspnée au repos, sans effort : 2 formes :
  - orthopnée : dyspnée de décubitus (dorsal, ventral, latéral) qui oblige le malade à se mettre en position débout (ou semi-assise).
  - Dyspnée paroxystique nocturne

❖ Palpitations

❖ Toux grasse, par moment hémoptoïque évoquant une OAP

NB. Les cardiopathies emboliques et la thrombose veineuse profonde sont responsables d'embolie pulmonaire et d'AVC.

3.1.2. Signes objectifs

❖ Au niveau du cœur

- Le choc de pointe est en place
- Tachycardie régulière ou irrégulière si trouble de rythme
- Souffle holo systolique fonctionnel, mais aussi organique si valvulopathie associée.
- Bruit de galop
  - B_3 : bruit de galop proto systolique : RRVG ⇨ correspond au remplissage rapide du ventricule gauche
  - B_4 : bruit de galop pré systolique, correspond au remplissage lent du ventricule gauche (RLVG).

NB. B_4 et B_3 sont des temps de révolution cardiaque qui ne sont normalement pas audibles. Ils deviennent audibles lorsqu'ils sont pathologiques.

❖ Au niveau du poumon :

On a les signes de stase pulmonaire (râles sous- crépitant + tableau d'épanchement liquidien).

Pour la DCD

a. ***Signes subjectifs***

- Dyspnée d'effort : n'a pas la caractéristique d'évoluer au repos, pas d'orthopnée ni de dyspnée paroxystique nocturne
- Hépatalgie d'effort ou douleur à l'hypochondre droit à l'effort
- La cyanose (chez les personnes à peau claire)

b. ***Signes objectifs***

- Signes cardiaques
  - Choc de pointe en place. S'il est déplacé, il sera légèrement en dedans.
  - Tachycardie qui est soit régulière, soit irrégulière si troubles de rythmes associés.
  - Présence de souffle fonctionnels holo systolique
  - Bruit de galop.
- Signes de stase périphérique
  - Turgescence spontanée des veines jugulaires
  - Hépatomégalie de stase : qui n'est rien d'autres qu'un foie augmenté de volume, de surface régulière, sensibilité douloureuse, avec un bord inférieur mousse présentant un reflux hépato-jugulaire.
  - Œdèmes bilatéraux des membres inférieurs prenant le godet.
  - Signes de Harzer, palpation d'une pulsatilité au niveau du creux épigastrique. Ce la oriente vers une dilatation importante de ventricule droit. On le palpe avec le pouce.

❖ NB. Si le malade présente les signes de DCD et de DCG, on parle de décompensation cardiaque globale.

3.2.3. Para clinique

❖ Rx thorax : montre une silhouette cardiaque augmentée de volume

- o En cas de DCG ce sont les cavités gauches qui seront augmentées de volume.
- o Si DCD ce sont les cavités droites qui seront augmentées de volume.

❖ Echo cardiaque :

- o permet de voir les cavités cardiaque augmentées de volume et la fraction d'éjection sera diminuée.

$$\frac{VTD-VTES}{VTD}$$

- o permet de voir aussi l'état des parois c.à.d. s'il y a hypertrophie ; on aura une hypocinésie c.à.d. les mouvements du cœur seront abolis.

4. Principes de traitement de la décompensation cardiaque

Il faut :

- Réduire la pré charge
- Réduire la post charge
- Améliorer la contractilité cardiaque si possible
- Traiter ou prévenir les différentes complications

4.1. Comment réduire la pré charge ?

La pré charge = le volume télé diastolique (VTD) qui dépend de la pression télé diastolique (PTD) qui dépend du retour veineux.

a) <u>Mesures non pharmacologiques</u>

Ce sont les mesures hygieno- diététiques (hygiène + diète)

❖ Hygiène

- Repos

Le repos diminue l'activité ou la sécrétion de la résine au niveau de l'appareil juxta- glomérulaire.

$$angiotensinogène \xrightarrow{renine} angiotensine\ I \xrightarrow{enzyme\ de\ conversion} angiotensine\ II$$

$$\rightarrow surcharge\ de\ pression$$

$$\rightarrow vasoconstriction \rightarrow artériocontriction \rightarrow \uparrow PA = DC \times RVP$$

$$\rightarrow veinoconstriction$$

La veino constriction accélère le retour veineux, d'où surcharge de volume tandis que la veino dilatation retarde le retour veineux.

↑ L'eau ← rétention hydro sodée ← aldostérone

Or, l'eau → surcharge en volume

- Position semi- assise

❖ Diète : Il s'agit du régime hyposodé

b) <u>mesures pharmacologiques</u>

❖ <u>les vasodilatateurs veineux</u> : Ce sont les dérivés nitrés

➢ Dinitrate d'isosorbide ou Cédocard cé 5 mg, 10 mg, 20 mg
S/ 3 × 5 mg / j

Si dose coronarienne, donné à partir de 10 mg

➢ Nitroglycérine ou Trinitrine
➢ IEC :
- Enalapril (Zestil, Evans, Triatec, Captopril, Renitec)
- Captopril cé 10 mg, 20 mg

❖ <u>Les diurétiques</u>: ↓ la volémie

En cas d'urgence, on utilise les diurétiques de l'anse (Furosémide ou Lasix qui agit rapidement surtout en cas d'OAP).
Les épargneurs de K^+: Aldactone ou Spironolactone a l'avantage de prévenir la fibrose due à une décompensation cardiaque chronique c.à.d. ont un effet anti trophique.

4.2. Comment réduire la post charge ?

Prendre des mesures qui vont entraîner la vasodilatation artérielle.

❖ <u>Les anticalciques</u>
➢ Nifédipine (Adalat®) ⇒ ↓ aussi la contractilité cardiaque. C'est pourquoi de plus en plus il est abandonné car il a un effet inotrope négatif alors qu'on a besoin d'un effet inotrope positif.
➢ Amlodipine (Amlor®)

❖ <u>Les α 2 bloquants</u>($\overline{\alpha}_2$)
- Prazozime
- Hydralazine

❖ <u>Les IEC</u> : ont un double avantage :

- Agit sur la veine en diminuant la précharge
- Agit sur l'artère en diminuant la postcharge
- A un effet antitrophique

4.3. Mesures pour améliorer la contractilité cardiaque

Ce sont les toniques cardiaques ou cardiotoniques ou encore digitaliques.

- digoxin : forme semi- lente et fugace
- digitoxine : forme rapide

- ouabaïne : forme extra- lente avec beaucoup d'effets secondaires.

Les digitaliques ont des effets :
- inotrope positif (I^+) : contractilité
- chronotrope (-) : fréquence cardiaque
- dronotrope (-) : conduction
- bathmotrope (+) : excitabilité

Effets secondaires des digitaliques (question de jury Prof Kintoki)
- ❖ tube digestif : vomissement, diarrhée
- ❖ cœur : tachycardie, fibrillation auriculaire

Digoxin **:** dosé à 0,08 mg/Kg
Après 8 h ou 16 h, on donne la moitié de la dose

Ex. Pour un adulte de 60 Kg.
Dose d'attaque : 0,08 × 60 = 0,5 mg per os
8 h après, soit on répète la même dose, soit on donne la moitié (0,25 mg), soit on le donne (0,25 mg) après 16 h.
Si on veut minimiser les effets secondaires, on peut donner le ¼ après 8 h c.à.d. 0,125 mg.

4.4. Traitement et prévention des complications si possible
- cardiomyopathie dilatée : AAS
- sténose mitrale : Fraxiparine

4.5. Traiter l'étiologie si possible
- endocardite septique : ATB
- valvulopathie : remplacement valvulaire

Les examens paracliniques à demander sont en rapport avec l'étiologie sous- jacente.
- Rx thorax
- ECG : montrera une tachycardie sinusale, les signes de surcharge systolique ou trouble de la dépolarisation avec des ondes T pointus.
- Echographie
  NB : C.Indication au moyen de l'IEC : Sténose de l'artère rénale bilatérale

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

1. Définition

C'est une pathologie du parenchyme cérébral d'origine vasculaire et qui se manifeste par des troubles neurologiques.

On distingue :

- les AVC constitués (AVC hémorragiques et AVC ischémiques).

  Ici, on a des troubles neurologiques permanents : signes de localisation.
- Les AVC non constitués
  - accidents ischémiques transitoires (AIT) : ensemble de manifestation neurologiques de durée de moins de 24 heures (appelé aussi AVC ischémiques non constitué)
  - encéphalopathie hypertensive : ensemble de manifestations neurologiques liées à une poussée hypertensive et qui régressent lorsque vous baissez les chiffres tensionnels.

2. Clinique

- vertige
- lipothymie, fléchissement de la conscience
- coma

Pour prouver qu'il s'agit d'AVC constitué, il faut la persistance des troubles neurologiques plus de 24 heures. Si les signes neurologiques disparaissent moins de 24 h, il s'agit d'AIT.

AIT : un caillot peut obstruer les artères cérébrales au niveau du polygone de Willis. Ce thrombus est un thrombus blanc qui se dissout facilement parce que pauvre en fibrine. D'où reperméabilisation alors que le thrombus des AVC ischémiques est un thrombus rouge et difficilement soluble car très riche en fibrine.

3. Causes

Diffèrent selon qu'il s'agit d'un AVC hémorragique ou d'AVC ischémique.

3.1. AVC hémorragique

1) Causes congénitales : AVC chez le jeune < 40 ans

- Malformations vasculaires :
  - Anévrisme artériel ou veineux
  - Angiome

2) causes acquises : suspecté chez les personnes de 2ème et 3ème âge

- ❖ HTA : la plus fréquente cause d'AVC hémorragique.
  - ➢ Mécanisme : ce sont des poussées brutales hypertensives qui entraînent l'AVC hémorragique.

NB. Tous les hypertendus ne font pas l'AVC, mais ce sont les hypertendus indisciplinés ne respectant pas le régime.

Ces poussées brutales hypertensives, ce sont les nécroses fibrinoïdes qui sont responsables de la formation de la dissection de la paroi, en provoquant des anévrismes ou des micro anévrysmes. Et, la prochaine poussée hypertensive va provoquer l'éclatement de la paroi ⇒ saignée.

- ❖ Traumatisme crânio- encéphalique
- ❖ Trouble de la crase sanguine
  - CIVD
  - Hémopathie maligne
    - Aplasie médullaire
    - Sd lymphoprolifératif ou myéloprolifératif qui entraînent la ptysie (étouffement) de la moelle.

3.2. AVC ischémique

On distingue :

<u>Les causes thrombo- emboliques</u>

C'est le cas de :

- la thrombose artérioscléreuse (forme la plus répandue et la plus incriminée). Lieu de prédilection : carotide primitive gauche ou droite au niveau de la bifurcation. C'est pourquoi on demande le doppler de la carotide.

- Les emboles d'origine cardiaque

Ex. cardiopathie emboligène du côté du cœur gauche. Si un AVC est d'origine droite, c'est qu'il y a une communication des cavités, l'embole ou la sang court- circuite les poumons.

Question jury : ces cardiomyopathies emboligènes sont :

- les cardiomyopathies dilatées car toute stase favorise la formation de thrombus (triade de Virchow)
- endocardite infectieuse
- valvulopathies (sténose mitrale)
- trouble de rythme cardiaque (ex. infarctus du myocarde)

Question jury : ECG est nécessaire pour rechercher l'étiologie (ex. trouble de rythme en cas d'AVC).

- Les manifestations thrombo- emboliques des cellules cancéreuses
- Le Sd néphrotique entraîne des complications thrombo-emboliques.

Protéinurie massive → hypoprotidémie → ↓ pression colloïdale (pression oncotique) → ↑ hyperlipidémie → hyperviscosité → stase → manifestation de Virchow → thropbo- embolie → AVC.

- Hypoperfusion artérielle car la pression de perfusion……..

La pression artérielle systémique
Pression veineuse centrale

PP cereb = PAS – PVC
PP cereb = PAS

- Tous les états de choc : défaillance circulatoire avec souffrance cellulaire.
- HTA → 95% d'AVC hémorragique et 5% d'AVC ischémique

Le choc

Il se manifeste par l'hypotension artérielle + les signes de souffrance cellulaire.
On distingue :

- les chocs cardiogéniques
- les chocs non cardiogéniques

NB. On peut faire le remplissage dans tous les chocs cardiogéniques, si on fait le remplissage on va surcharger le malade et entraîner un OAP.

Dans le choc non cardiogénique, on distingue :

- le choc hypovolémique (perte de liquide vrai)
- le choc par redistribution (hypovolémie relative sans perte réelle de liquide parce que le liquide se trouve dans le 3ème secteur).

NB. Ici, quand on fait le remplissage alors qu'il y a rappel d'eau dans le secteur vasculaire, le malade sera surchargé.

Parmi les chocs par redistribution, on a :

- le choc septique : on a les arguments de sepsis anaphylactique, neurologique,
- le choc rencontré dans certaines pathologies particulières : cirrhose, Sd néphrotique.

Dans le choc hypovolémique, le malade peut perdre le liquide par :

- troubles digestifs : diarrhée, vomissement
- voie rénale : diabète sucré et insipide ⇒ polyurie importante
- voie cutanée : transpiration profuse
- voie salivaire : en cas de cancer broncho- pulmonaire.

Question du Prof Dr KAYEMBE

Quels sont les arguments de suspicion du cancer broncho-pulmonaire et les types histologiques ?

1) arguments épidémiologiques :
   - âge
   - prise de tabac
   - certaines professions (fiente, amiante, fibres)
2) arguments cliniques :
   - anorexie importante
   - amaigrissement
   - douleur thoracique
   - hypoventilation à l'examen : ↓ VV, matité, silence auscultatoire
3) types histologiques :
   - carcinome épidermoïde ou épithélioma épidermoïde
   - l'anaplasique à petites cellules
   - l'anaplasique à grandes cellules
   - l'adénocarcinome bronchique
   - le carcinoïde bronchique, qui a la particularité d'entraîner l'hypersalivation importante et perte de liquide.

Ici, il faut rechercher les signes de déshydratation.

❖ *Signes de déshydratation intracellulaire :*

Le corps humain a 60% d'eau dont 40% en intracellulaire et 20% en extracellulaire dont 15% dans l'interstitielle et 5% vasculaire.

- fléchissement de l'état de conscience
- coma
- perte de conscience ou de connaissance
- convulsion
- fièvre

- soif
- sécheresse de la bouche et des muqueuses

❖ *Signes de déshydratation extracellulaire*

➢ Composante interstitielle

Il faut rechercher :

- Pli de déshydratation
- Enophtalmie
- Frontanelle
- Sécheresse de la langue

➢ Composante vasculaire

▪ Composante veineuse

- les veines jugulaires deviennent plates

▪ composante artérielle

- chute de la PA parce que la ↓ de la masse sanguine ⇒ ↓ du DC.

Mais, la personne peut présenter une PA normale alors qu'il a une déshydratation sévère. Cela s'explique par le fait du mécanisme de compensation par des barorécepteurs qui entraînent une stimulation du système orthosympathique qui agit au niveau des vaisseaux artériels pour entraîner la vasoconstriction. D'où ↑ de la PA et au niveau veineux il y a une constriction veineuse ⇒ ↑ retour veineux ⇒ ↑ volume télédiastolique. D'où ↑ DC.

Ici, il faut rechercher l'hypotension orthostatique, lorsqu'elle est présente, c'est que la déshydratation est importante.
Hypotension orthostatique : chute de la pression systolique de plus de 10 mmHg lorsqu'on passe de la position couchée à la position débout.

Tumeur ou processus expansif intracrânien comprimant une artère ou un granulome au niveau du crâne.

ΔΔ de processus expansif intracrânien

❖ maladies infectieuses

➢ abcès cérébraux d'origine :

▪ bactérienne non spécifique
▪ infection à VIH
▪ parasitaire (toxoplasmose)

❖ Maladies inflammatoires non spécifiques

➢ granulome :

▪ bactérienne spécifique : TBC, Syphilis
▪ mycotique : ex. cryptococome

- causes tumorales : hémopathies malignes
  - angiome
  - astronome
  - lymphome cérébral : lymphome non Hodgkinien
  - sarcome de Kaposi
- causes vasculaires
  - AVC hémorragique
  - Traumatisme crânio- encéphalique
  - AVC ischémique avec un œdème cérébral important

Clinique de l'AVC

N'est rien d'autre que les manifestations neurologiques. D'où, faire un examen neurologique.

1. Etude des fonctions supérieures

a) la conscience

- Est-elle altérée ?
- Dans le sens d'exaltation (délire, hallucination) ou de diminution de la conscience ou coma.

- **Le coma**

- Stade 1 : coma vigile : répond à l'appel de son nom et répond de façon approprié aux stimuli
- Stade 2 : ne répond pas à l'appel de son nom, mais répond de façon inappropriée aux stimuli
- Stade 3 : pas de réponse ni à l'appel de son nom, ni aux stimuli nociceptiques (mydriase aréflexique + relâchement sphinctérien)
- Stade 4 : coma dépassé : le malade ne peut plus revenir. C'est la vie sous- encéphalique. Il est maintenu en vie par le système autonome neurovégétatif. Ce sont des personnes décédées au terme de la loi.

b) le langage

Peut être perturbé dans le sens de la logorrhée, dysarthrie ou aphasie.

- dysarthrie : difficulté d'articulation
- aphasie :
  - motrice : ne parle pas, mais comprend
  - sensoriel : parle, mais on ne comprend pas ce qu'il dit

c) orientation temporo- spaciale

Le malade ne connaît plus l'heure ni le jour, ne sait plus reconnaître le lieu où il est.

d) la mémoire

Peut être perturbée → amnésie

- amnésie rétrograde : incapable de raconter l'histoire de sa maladie, ne se souvient plus de son passé
- amnésie antérograde : n'a pas de souvenir lointain, mais peut se souvenir des faits récents et plus particulièrement de l'histoire de sa maladie**.**

e) intelligence

Voir si le langage est cohérent

2. Etude des différents rapports des paires crâniennes (Surtout le nerf VII**)**

Ici, on peut avoir une perturbation de toutes les paires de nerfs crâniens (cfr Neuro- anatomie)

En rapport avec le nerf VII, le malade présente la paralysie faciale. On distingue :

❖ La paralysie faciale de type centrale

Ici, c'est la moitié < de l'hémiface qui est intéressé, donc :

- pas d'effacement des rides
- pas de signe d'inocclusion des paupières (pas de signe de Charles Bell)
- effacement du sillon naso- génien avec attraction de la bouche du côté sain

❖ paralysie faciale de type périphérique

Toute l'hémiface est paralysée. On a :

- effacement des rides du côté paralysé
- inocclusion des paupières
- ptose palpébrale
- effacement du sillon naso- génien avec attraction de la bouche du côté sain.

Le noyau du VII a 2 pôles. Le pôle > reçoit les fibres homolatérales, le pôle < reçoit les fibres des 2 côtés.

Du point de vue épidémiologique, la localisation la plus fréquente d'AVC est haut située au niveau de la capsule interne, mais la localisation de la lésion peut être située au niveau du tronc cérébral, on aura donc un syndrome alterne (paralysie faciale homolatérale à la lésion et hémiplégie ou hémiparésie controlatérale à la lésion).

Question jury : pourquoi dans l'AVC, on a la paralysie faciale et le déficit moteur corporel du même côté, mais la lésion du côté opposé ?
R/ parce que dans l'AVC, la lésion est souvent haut située c.à.d au dessus du noyau.

3. **Etude de la motricité** (volontaire et involontaire)
    a. Motricité active : exécutée par le malade lui- même
    b. Motricité passive : exécutée par le médecin.
4. **Etude de la sensibilité**
    - superficielle : tactile, algésique, thermique (tubes chaud et froid appliqués sur la peau du malade
    - profonde :
        - le malade a les yeux fermés, on lui demande de reconnaître les objets qu'il a l'habitude de manipuler
        - demander au malade de reconnaître les yeux fermés les différents segments du corps stimulés.
5. **tonus**

Pour reconnaître les récidives d'AVC
- paralysie flasque : accident récent
- paralysie spastique : accident ancien

6. **réflexes**
    - cutanéo- muqueux :
        - réflexes cutanés
            - abdominaux : >, $\overline{X}$,<
            - crémastérien
            - plantaires : réponse normale = flexion des orteils
    - ostéo- tendineux :
        - membres > :
            - bicipital,
            - tricipital,
            - stylo- radial,
            - cubito- pronateur
        - membres < :
            - rotulien
            - achilléen

En cas d'AVC, on a les signes de latéralisation. Si la lésion se trouve à droite, les signes de latéralisation se trouvent à gauche. On aura à gauche :
- hypotonie
- hyporéflexie latérale
- hémiplégie
- Babinski
- Hyperréflexie unilatérale

NB. En rapport avec la clinique, on peut faire la différence entre AVC hémorragique et AVC ischémique.
Dans l'AVC hémorragique par rapport à l'AVC ischémique :

- le mode d'installation est brutal
- le déficit neurologique est plus prononcé
- les chiffres tensionnels sont très élevés
- les prodromes précèdent l'AVC : céphalées
- il y a vomissement en jet

Dans l'AVC ischémique, on distingue :
- l'AVC ischémique sur thrombose artérioscléreuse
- l'AVC ischémique sur embole dont le mode de survenue est plus brutal.

Examens paracliniques

1) scanner cérébral ou IRM : détermine
   - le type d'AVC (ischémique ou hémorragique)
   - la localisation

Question jury : quelles sont les images scannographiques en cas d'AVC ?

R/
- hyperdense pour l'AVC hémorragique
- hypodense pour l'AVC ischémique

2) F.O. pour l'importance de l'œdème cérébral
   - œdème vasogénique
   - œdème interstitiel
   - cytotoxique
3) Examens d'orientation étiologique
   - Echo Doppler des vaisseaux du cou si on pense à une thrombose, une sclérose. On aura une vélocité importante (turbulence importante qui suggère une obstruction).
   - Echo cardiaque
   - ECG : pour exclure un trouble de rythme

Principes thérapeutiques

1) lutte contre l'œdème cérébral
   - la tête du malade doit être levée de 30° sur le pl an du lit
   - corticothérapie :

- Dexaméthazone 12 mg dose d'attaque en IVD pendant 24 h. (soit 3 × 4 mg/ j), puis réduire progressivement.

- Mannitol : s'il y a insuffisance rénale, adapter la dose si non → déshydratation intracellulaire importante → décès. C'est un sucre à grand pouvoir osmotique → appel d'eau du milieu interstitiel vers le milieu vasculaire. Si la dose n'est pas adaptée, on aura une longue durée d'action du Mannitol → déshydratation importante.
- Oxygénothérapie : le primum movens de la pathologie c'est l'ischémie par rupture vasculaire. Le métabolisme sera anaérobique (glycolyse anaérobique) ⇒ accumulation de l'acide lactique ⇒ vasodilatation qui va aggraver l'œdème vasogénique. D'où, on demandera la glycémie. Une glycémie élevée va encore aggraver la glycolyse anaérobique ⇒ aggravation de l'œdème vasogénique. C'est pourquoi en cas d'AVC, il faut toujours baisser la glycémie.
- Gazométrie sanguine si on a les moyens
- Mettre le malade sous respirateur artificiel

Mesures spécifiques de l'AVC ischémique

2) traitement anticoagulant dans les 6 h qui suivent l'accident.
3) Faire un scanner d'urgence dans les 6 h suivant l'accident. Son but est d'exclure un AVC hémorragique (image hyperdense), mais pour arriver à voir l'image hypodense de l'AVC ischémique, il faut le faire dans les 48 h.

Mesures pharmacologiques

4) Nootropyl : oxygénateur cérébral qui a un pouvoir rhéologique.
5) Centrum : dans le but de soutenir le métabolisme qui devient anaérobique et pauvre en ATP avec accumulation de Na^+ à l'intérieur de la cellule → appel d'eau à l'intérieur de la cellule → ballonnement et éclatement → libération du contenu dans le milieu interstitiel (radicaux libres) ⇒ œdème interstitiel.
   Le centrum contient l'irridine. Ex : Kystidine
6) triline (300 mg) et citiline (100mg)
7) mesures pour lutter contre les radicaux libres
   a. Vit C 3 × 50 mg (injection et buvable) inj en IVD
   b. Vit E gel 200 mg × 2 le matin et le soir
8) Nootropyl 12 dans 1 l de sérum glucosé 5%. Faire couler pendant 12 h, relayer avec Centrum amp. 300 mg 3 doses (injection et buvable 3 × 1 amp en IVD si le malade est en coma)

Entre l'AVC ischémique et l'AVC hémorragique, l'unique situation où il faut baisser la PA c'est l'AVC hémorragique parce que plus les chiffres tensionnels sont élevés, plus le malade saigne.
Maintenir les chiffres à 160- 170 mmHg de systole parce que dans cette fourchette on a une bonne perfusion cérébrale.
Pour l'AVC ischémique, 160- 200 mmHg
Plus bàs (<160 mmHg), c'est mauvais et plus haut (200 mmHg), c'est mauvais.
Dans la phase aigue, maintenir toujours la PA élevée. Après la phase aigue, on peut baisser la PA car une chute brutale va compromettre la pression de perfusion cérébrale.
Quand la personne vient avec une PA < 160 mmHg de systole en cas d'AVC hémorragique, il faut remonter.

Facteurs de pronostic de l'AVC

9) facteurs cliniques
   a. AVC antérieur
   b. Age
   c. Type d'AVC
   d. Etat de conscience
10) facteurs biologiques
   a. glycémie
   b. hémogramme

OBESITE

Diagnostic :
Elle est objectivée par le calcul de BMI (body mass index) ou indice de Quételet.

Indice de Quéte $\frac{\text{Poids (en kg)}}{\text{Taille2 (en m2)}}$ = kg /m2

Si BMI < 18,5 kg /m2 : maigreur
Si BMI entre 18,5 à 24,9 kg / m2 = individu normal
Si BMI entre 25 à 29,9 kg / m2 = surcharge pondéral, obésité de grade 1 (10 à 20 %).
Si BMI entre 30 à 39 kg / m2 = obésité de grade 2 (21 à 40 %)
Si BMI > 40 kg : obésité majeure (grade 3) obésité de plus de 40 %.

A par le BMI, on calcul le Waist Hip Ratio (WHR) = rapport taille / hanche.

$$R = \frac{\text{Périmètre ombilical}}{\text{Périmètre bi}}$$

Valeur normale : Homme < 0,90 1, Femme <0,85
On parle d'obésité type central si R > 1
Obésité genoide androïde > 0,95 homme, > 0,85 femme.
Obésité genoide inverse
Tour de taille ; valeur normale : ≤ 100 cm homme, ≤ 90 cm femme.

DIFFERENTES SORTES DE SYNCOPE

Perte de conscience brutale, complète et réversible, due à un arrêt ou une ↓ de la circulation sanguine cérébrale, à la suite d'une hypertension artérielle due à une pause cardiaque, à une bradycardie ou une tachycardie excessives, à une toux violente (ictus laryngé), à un bain froid (hydrocution), à une émotion forte.

1. Syncope reflexe : le + fréquent (85%)

C'est du à un influx réflexogène qui provoque une stimulation du centre vagal entrainant un arrêt cardiaque également, il y a inhalation du centre vasomotrice principal entrainant la vasodilatation évoluant vers un déséquilibre contenu et contenant.
L'influx peut naitre d'une perception visuelle, d'un traumatisme,…

2. Syncope par lenteur du reflexe d'orthostatisme.

Surtout chez les personnes avec artériosclérose avec BAV (bloc auriculo-ventriculaire)
CAT : prendre la TA en position couchée et en position débout.

3. Syncope d'effort : d'origine cardio-vasculaire

- BAV
- Sténose aortique
- Myocardite

C.A.T DEVANT UN CHOC

DEFINITION :

1°Altération des signes vitaux

- T.A ↓< 9/5 cm Hg ou ≤ 8/4 cm Hg
- T°↓ sauf choc toxi–infectieux où T°augmente
- Pouls rapide et petit
- FC ↑
-

2°Extrémités froides

3°Altération de la conscience

Types de choc :

- choc septique (infectieux)
- choc cardiogénique
- choc anaphylactique

➢ T^3 symptomatique

R / sérum physiologique 0,9 % 1l
R / Hydrocortisone ampoule 100 mg 3×100 mg / j IVD
R / Effortil Co 5 mg, Susp buv 3×2 Co / j P.O
3×15 gouttes / j P.O
R / Dopamine

➢ T^3 étiologique

- Si typhique → R / Chloramphénicol 2 g / j
- Si septicémie → R / Ampicilline 6 à n12 g / j IVD + Gentamycine 2×80 mg IM
- Si hémorragie → Hb et Ht d'urgence
  → Transfusion d'urgence : Sg total
  → Hémostatique selon le cas
- Si hypo volémie : on augmente la TA

2) *Définition* : c'est une défaillance circulatoire
3) *Δq* :
   - Transpiration
   - Pouls petit et filant, parfois même imprenable. NB : Les pouls carotidien et fémoral sont les derniers à disparaître
   - Hypotension artérielle (PA ↓)
   - Obnubilation de la conscience.
   - Peau moite
   - PAM < 60 mm Hg, or PAM = 1/3 PAS + 2/3 PAD

N.B : Pour définir le choc, il faut avoir les éléments phygnomanométrique (PA ↓)

3) Types : Il y a le contenant (vx) et le contenu (tout ce qui circule)

2. Choc cardiogénique : la défaillance cardiaque en est la cause.

➢ Causes :

- Infarctus du myocarde (IDM)
  T^3 Néant ici la fraction d'éjection diminue, d'où hypotension
- Fibrillation auriculaire (F.A) : T^3 causal
- Décompensation cardiaque : T^3 Dopamine
- Péricardite : T^3 Ponction en rasant la côte
  - Clinique :
    - Malade penché en avant
    - veines jugulaires turgescentes
    - Assourdissement des bruits cardiaques
    - pouls paradoxal, c'est-à-dire tendance à la diminution du pouls à l'inspiration
- Embolie pulmonaire massive :
  - T^3 Fibrinolyse : < 6 heures : Streptokinase, urokinase, Ateplase
- Myocardite (Sepsis + T.N.Fα) : T^3 Dobutamine

3. Choc hypovolémique

➢ Causes : Déshydratation

C.A.T :

- Abord Veineux à l'aide d'un angiocat car risque de collapsus
- Macromolécules car faisant un appel d'eau du milieu intra cellulaire ex : Haemacel (bonus de danger), Rhéomacrolides
- Si macromolécules non dispo, on peut recourir aux cristalloïdes : Sérum physio, Ringer lactate
- Mettre le malade en position couchée
- Si angiocat non disponible, recourir à l'épicrânien

N.B : le choc est une urgence car l'acidose métabolique → perturbation enzymatique.

Si 60% de tissus détruits, il faut dire que c'est irréversible.

- Para clinique :
  - Gaz sanguin car risque d'hypoxémie
  - Fonction hépatique : SGPT, SGOT, Amylases
  - Fonction rénale : urée, créatinine
  - Bilan étiologique
  - Hémorragie sévère

CAT :

3) <6 heures : - placer un abord veineux avec les cristalloïdes
- Si le sang disponible, sang total

> 6 heures : - culot globulaire parce qu'on a déjà rempli les vaisseaux

2) T^3 étiologique

4. <u>Choc septique</u> (= choc mixte car composante hémorragique)

En cas de choc, il y a contraction du sphincter de l'artériole post capillaire, d'où stase → augmentation de pression intra capillaire → hypoxie → acidose → destruction tissulaire → augmentation de la perméabilité, d'où il faut faire un remplissage vasculaire qualitatif et quantitatif.

C.A.T :

- Macromolécules (exemples : Haemacel) pendant 2 heures CAT : suivre le pouls, la PA, la conscience, les veines jugulaires car il y a risque d'hyper volémie
- Amines vaso actives : DOBUTAMINE, DOPAMINE, ADRENNAP …
- Corticoïdes à forte dose (exemple : hydrocortisone 3×200 à 300 mg) en IVD car inhibition des cytokines
- ATBthérapie car le primo muvens, c'est l'infection (Sepsis)
- Anti cytokines (mais efficacité thérapeutique aléatoire)

N.B : Le pronostic est fonction de la rapidité de la P.E.C. Si PEC précoce, bon pronostic ; si PEC tardive, mauvais pronostic

P) – Bilan étiologique : Bilan de sepsis (Hémoculture, Coproculture, Uroculture)

- Bilan de retentissement : PO_2, Saturation en O_2, RA urée, créatinine, fonction hépatique

4. <u>Choc anaphylactique</u>

CAT : - corticoïdes à forte dose

- Adrénaline : ne pas excéder les doses (Faire ECG, monitoring)

Δq : Anamnèse

O/ Oedème de Quincke, urticaire

5. Choc neurogène

CAT : T^3 de l'œdème cérébral

6. Choc Vagal

CAT : Atropine

7. Choc thiamonique (↓ Vit β_1)

4. Prise en charge

Il y a 2 types de PEC

- PEC diagnostique en fonction de la cause
- PEC de nursing : position du malade, abord veineux

- PEC médicale : - PEC du choc en tant que telle ;
  - PEC étiologique
- PEC biologique : - Bilan de retentissement du choc ;
  - Bilan étiologique

NB : Pour ce qui est de la DOPAMINE

Dose extrême : 5 mg / kg / min $\leftrightarrow$ 15 ng / kg / min

Diminuer la dose limite entre les effets stricts rénaux et ceux pour lever le choc

Exemple : 60 kg

5 mg $\times$ 60 / min = 300 mcg = 0,3 mg / min

On donne 200 mg dans 300 cc de glucose 5%

200mg $\rightarrow$ 500 cc ;

1 mg $\rightarrow$ 2,5 cc

NB : 1 CC = 20 gouttes d'eau

= 60 gouttes d'alcool

En conclusion, en cas de choc cardiogénique, il ne faut pas recourir à un remplissage vasculaire. Ailleurs, avant tout remplissage vasculaire, il faut mesurer la PVC (normale : 5 – 6 cm H_20) chez nous, on recourt à la mesure clinique :

- Malade couche sur un lit dont la tête est relevée à 30%
- A partir de l'angle de Louis (manubrium), on même une tangente qui coupe les veines jugulaires (= 5 cm). De là, on compte le cm de 5 cm + ……

Pièges :

- Obésités
- Déshydration

SERVICE DE NEPHROLOGIE

INFECTION – URINAIRE

⇒*CLASSIFICATION*

HAUTE : PYELONEPHRITE AIGUE :

- Frisson solennel
- Fièvre
- Lombalgie
- Point costo- lombaire ⊕

BASSSE : - CYSTITE

- Pas de fièvre
- Pollakiurie
- Brûlure urinaire

- URETRITE

- Ecoulement
- Pollakiurie
- Brûlure urinaire
- dysurie

Il existe des urétrites gonococcique et non gonococciques :

- Trichomonas vaginalis
- Candida albicans
- Chlamydia trachomatis

⇒ *MISE AU POINT*

1°SEDIMENT – URINAIRE : GB>10 éléments / champ

≥ 10.000 / mm^3 : Pyurie

Cellules épithéliales ++ ⇒ Inflammation

2°UROCULTURE + ABgramme

⇒*R/ ANTISEPTIQUES URINAIRES*

1°Vrais antiseptiques urinaires

a) ACIDE NALIDIXIQUE (NEGRAM) Co 250/ 500 mg, amp 1g IM
   Actif seulement contre les grams négatifs (spectre étroit)

S/ 3×1g / j / 7 à 15 jours

PIPRAM (un dérivé): - ordinaire : 2×2 Co / j P.O (Co 200mg) - Fort Co 400 mg : 2×1 Co / j P.O

b) NITROFURANTOINE (FURADANTINE): Co 50, 100 mg

* Dose max: 200 – 400 mg / j en 3 prises pendant 7 – 15 jours

3×100 mg / j P.O

* spectre plus large : gram ⊕ et gram -

Gram - : E. coli, Enterobacter, Klebsiella ; Protéus ; Salmonella

Gram ⊕ : Staphylocoque, Streptocoque, pneumocoque

c) UROTROPINE Co 3×1 Co/ j

2° β - LACTAMINES

a. CEPHALOSPORINES: Il existe 3 générations, chaque génération est moins dangereuse en E.S que la précédente.

3 me génération : CLAFORAN fl 1g 3×l g/ j IVD

CEPALOSPORINE fl 1g

2 à 3 g / j IM ou IVD pendant une semaine

b. PENICILLINES

* Ont un spectre étroit = Pénicilline ordinaire : PENI-G T3/2 = 2 h

Dose max : 3×1 million / j IM

= Pénicilline semi- retard : ¨PENI – PROCAINE, $t_{1/2}$ = 24h

D max : 1 à 2 million / j IM

= Péni – retard : EXTENCILLINE (Benzathine pénicilline) $t_{1/2}$ =

3 à 4 semaine ⇒1 injection / mois

D max : - 1.200.000 UI / mois (E)

- 2.400.000 UI / mois (Ad)

* ont un spectre large (de préférence) :

- AMPICILLINE : TOTAPEN
- AMOXYCILLINE : CLAMOXYL
- CARBENICILLINE : PYOPEN

Dose max : 3×3500 mg / j

INSUFFISANCE RENALE

1. Définition

C'est toute diminution de la filtration glomérulaire.
On distingue l'IRA et l'IRC :

- IRA : il y a diminution rapide de la filtration glomérulaire (en quelques heures, quelques jours, quelques semaines) de façon réversible.
- IRC : diminution lente, progressive (quelque mois ou années) de la filtration glomérulaire de façon irréversible. Ici, il y a notion de durée d'installation.

2. Étiologie

Elle diffère selon qu'il s'agit de l'IRA ou de l'IRC.

IRA

Il existe des causes :

- pré- rénales
- rénales
- post- rénales

IRA rénale et post- rénales sont des IR organiques.

a) Causes de l'IRA pré rénales

Ce sont toutes les situations qui entraînent une hypo perfusion rénale c.à.d. une diminution du débit sanguin rénal)
On appelle aussi l'IR fonctionnelle parce qu'il n'y a pas des lésions organiques rénales.

b) IRA rénale et IRA post-rénale sont IR organiques

Causes de l'IRA pré-rénale
Ce sont les causes liées à :

❖ <u>l'hypo volémie vraie :</u>

Les pertes de liquide se font par plusieurs voies :

- voie digestive : diarrhée, vomissement, déshydratation
- voie rénale : D.S, polyurie
- voie percutanée : transpiration profuse
- brûlure étendue
- pathologies avec hypersudation nocturne :

- o cancer broncho- pulmonaire (carcinoïde bronchique avec hyper salivation importante, manque d'appétit).

❖ **L'hypo volémie relative :**

Pas de perte réelle, mais il y a phénomène de destruction ou de redistribution. Le liquide se trouve dans le 3ème secteur. C'est le cas du Sepsis.
Il y a extravasation sanguine, le liquide se trouve dans le 3ème secteur. Comme la masse sanguine diminue, il y a hypo débit rénal et diminution de la filtration rénale.

$$TFG = Pf\,[Pg - Pt - \pi g]$$

Pg = pression hydrostatique glomérulaire, elle est positive. En cas d'hypo débit, elle diminue.
Pt = pression tubulaire. Elle est négative.
Πg = pression oncotique, pression colloïdale c.à.d. liée à des substances : ce sont des protéines qui sont utilisées, particulièrement l'albumine. Elle est négative.

La pression hydrostatique :
C'est une pression qui règne dans les vaisseaux. Elle est liée à la présence du sang. Plus la masse sanguine est élevée, plus cette pression est ……, plus la filtration glomérulaire est bonne. Lorsqu'il y a diminution de la volémie, il y a hypo débit rénal, il y a baisse de la pression hydrostatique ⇒ diminution de la filtration glomérulaire.

La pression oncotique :
Elle s'exerce par la présence de l'albumine ; elle a tendance à retenir l'eau à l'endroit où elle exerce son influence. Plus il y a l'albumine, plus la pression oncotique est élevée. Moins il y a l'albumine, mois sera la pression oncotique ⇒ œdème. Elle est négative pour la filtration glomérulaire. Celle- ci dépend de l'équilibre entre la pression hydrostatique, la pression oncotique et la pression tubulaire. C'est pourquoi on utilise les albumines en cas d'ascite pour aspirer l'eau qui se trouve dans le 3ème secteur et le ramener dans les vaisseaux.

Autres causes de l'IR fonctionnelle avec formation du 3ème secteur

- péritonite
- occlusion intestinale
- Sd néphrotique : parce qu'il n'y a pas d'albumine, tout le liquide s'extravase dans le espaces interstitielles.

- Sd hépato- rénal : c'est l'accumulation de liquide dans la grande cavité péritonéale associée à de grosses ascites et œdèmes encas de cirrhose hépatique.
  CAT/ il faut corriger la volémie plasmatique
  - Si déshydratation ⇒ réhydrater
  - Si accumulation dans le 3ème secteur ⇒ il faut rappeler ; d'où l'emploi des macromolécules ou colloïdes.

NB. Le sérum physio est contre- indiqué en cas d'ascite parce qu'il aggrave le 3ème secteur.

Question jury : (Prof MBENDI)
Si le malade présente un syndrome hépato- rénal, il est inutile de calculer le CHUEP PUGHT, pourquoi ?
R/ parce que ce Sd est de mauvais pronostic. (En cas de cirrhose, c'est le stade terminal, le malade va mourir bientôt.)

c) Causes de l'IRA post- rénale

- Uropathies obstructives : l'obstruction peut intéresser :
  - Les uretères :

- lithiases intra liminales ou extra liminales
- gros myome qui compriment les uretères
- compression du des uretères par une tumeur du col ou des paramètres.

  - La vessie : tumeur vésicale comprimant les différents méats.
  - Urètres :
    - Sténose (valve postérieure)
    - Différentes sténoses traumatiques ou post-traumatiques

- Adénome de la prostate et/ ou adénocarcinome de la prostate

Insuffisance rénale chronique

Du point de vue épidémiologique, on rencontre :

- les GNP
- le DS
- l'HTA
- la maladie de Willms

(cfr chap. d'HTA)
NB. Toute maladie du rein peut entraîner l'IRC.

Critères de différenciation de l'IRA et de l'IRC

2) En rapport avec les 5 fonctions du rein qui sont :
   - fonction d'épuration des déchets métaboliques. Le principal déchet azoté, c'est l'urée
   - fonction d'équilibre hydro- électrolytique
   - fonction d'équilibre acido- basique
   - fonction d'équilibre phospho - calcique
   - fonction érythropoiétique

Toutes ces fonctions sont perturbées en cas d'IRC. Dans l'IRC, ce ne sont que les 3 premières fonctions qui sont perturbées.

❖ Pour la 1ère fonction, la manifestation clinique ou la traduction, c'est l'urémie. Il fait savoir que l'urémie ne signifie pas le taux d'urée dans le sang.
Le syndrome urémique ou urémie, c'est l'ensemble de manifestations clinico- biologiques qui sont consécutives à l'augmentation du taux d'urée.
Lorsque l'accumulation du taux d'urée se fait :

- au niveau du cerveau, on a l'encéphalopathie urémique
  - clinique :
  - fléchissement de l'état de conscience
  - coma
  - logorrhée
  - agitation psycho- somatique

- parotide : on a le parotide urémique

Question jury: Donner la différence entre l'oreillon et la parotidite urémique.
R/

- l'oreillon est unilatéral (peut être bilatéral) et douloureux
- la parotidite urémique est bilatérale et indolore

- péricarde : s/f d'épanchement péricardique ⇒ on a la péricardite urémique.
- Peau : on a le givre urémique
- Tube digestif : gastrite urémique
- Autres troubles :
  - diarrhée salvatrice
  - diathèse hémorragique

Péricardite urémique

Clinique : bruit cardiaque lointain et assourdi à l'auscultation, on a un frottement péricardique. Demander au malade de faire une apnée, puis une respiration, on aura un frottement continu.

Gastrite urémique :

- vomissement
- palpation de l'épigastre est sensible

Question jury (Dr Charles MBENDI)
Donner la physiopathologie de la diathèse hémorragique en cas de syndrome urémique.
R/ la diathèse hémorragique est liée à :

- la thrombasthénie par infiltration de l'urée au niveau des plaquettes $\Rightarrow \downarrow$ de l'agrégation plaquettaire. D'où saignement.
- la myélophtysie ou phtisie de la moelle par étouffement de la moelle par urée. Ici, l'urée étouffe les cellules souches multi potente de la moelle.
- Il y a défaut de facteur antithrombine III qui intervient dans la coagulation.

❖ Pour la 2ème fonction d'équilibre hydro- électrolytique

Clinique : il y a :

- tableau d'hyper volémie intracellulaire et extracellulaire
- perturbation de Na^+ et de K^+ $\Rightarrow$ rétention de Na^+ et de $K^+ \Rightarrow$ hyper natrémie et hyperkaliémie

Mais à cause de l'hyper volémie, il y a hyponatrémie de dilution.
Il y a 2 types d'hyperkaliémie :

- hyperkaliémie modérée : 5- 6,5 mmol
- hyperkaliémie sévère : > 6,5 mmol.

Question jury : A l'ECG, qu'est-ce qu'on peut voir en cas d'hyperkaliémie ?
R/

➢ En cas d'hyperkaliémie modérée :
- l'onde T est ample, pointue, symétrique et positif
- le risque d'arrêt cardiaque est minime

➢ En cas d'hyperkaliémie sévère :
- trouble de conduction
- bloc sino- auriculaire
- bloc auriculo- ventriculaire

- bloc des branches
- bloc total et arrêt cardiaque en diastole

Parce que l'hyperkaliémie = hyperpolarisation et il n'y a pas d'excitation. C'est quand la kaliémie est de l'ordre de 8 mmol.

D'après les anciens livres, l'hyperkaliémie arrête le cœur en systole tandis que l'hypokaliémie arrête le cœur en diastole. Les découvertes récentes stipulent que l'hyperkaliémie arrête le cœur en diastole et l'hypokaliémie l'arrête en systole.

❖ Pour la 3ème fonction acido- basique

Il y a tendance à l'acidose métabolique. La décompensation sera pulmonaire par hyperventilation. D'où, respiration de Kussmall. (cfr réaction d'Anderson- Hasselbach). Il y a tendance à la baisse de la réserve alcaline ($NaHCO_2$).
Valeur normale de la réserve alcaline : 18- 32 mmol.

❖ Pour la 4ème fonction du métabolisme phospho- calcique

La traduction biologique est l'hypocalcémie (au début) parce que la Vit D n'est pas activée. La Vit D subit une double activation. Elle provient du tégument (sous l'action des rayons solaires) sous forme de cholécalciférol qui va subir une 1ère activation au niveau hépatique en se transformant en 25 hydrox cholécalciférol.
La 2ème action sera au niveau du rein où le 25- hydrox cholécalciférol subira l'hydroxylation pour devenir le 1,25- hydrox calciférol qui se transformera enfin en Vit D qui est la forme active.
La vit D a comme rôle d'entraîner l'absorption intestinale du Ca^{++} ; comme elle ne sera plus activée, → hypocalcémie (au début). A la longue, il y aura au niveau de la parathyroïde stimulation de PTH en excès (feed bach +) qui va mobiliser le Calcium osseux vers le plasma pour compenser l'hypocalcémie.

Conséquences :

- au niveau de parathyroïde : hyperparathyroïdies secondaire.
- Au niveau osseux : ostéoporose → ostéodystrophie rénale à cause de la démyélinisation osseuse liée à l'hyper para thyroïdisme secondaire consécutive à l'hypocalcémie suite à l'inactivation de la Vit D.
- Au niveau plasmatique : hypocalcémie réactionnelle.

❖ Pour la 5ème fonction érythropoiétique

L'érythropoïétine est un facteur important de l'hématopoïèse. Elle transforme la CFU-E en pronormoblaste → proérythroblaste puis en GR.
Conséquence : Quand il y a défaut de production de l'érythropoïétine → pas de production de GR, d'où anémie.

Critères de différenciation en cas d'IRC

Toutes les fonctions rénales sont perturbées. On a donc :

- l'hyper volémie
- l'hyperkaliémie et l'hyper natrémie
- le syndrome urémique
- l'hypocalcémie
- l'anémie

Les causes de l'anémie en cas d'IRC

- diminution de l'EPO
- sd urémique
- diathèse hémorragique
- hypervolémie
- acidose
- hyperparathyroidisme secondaire

En cas de diarrhée, on a perte de tous les électrolytes pouvant justifier l'hypocalcémie en cas d'IRA.

NB. L'IRA peut s'accompagner d'anémie.
Dans ce cas, l'anémie n'est pas liée à la perturbation de 5ème fonction rénale (c.à.d. la perturbation de l'érythropoïèse). Ici, l'anémie est liée à d'autres étiologies telles que :

- le syndrome urémique avec diathèse hémorragique
- l'anémie peut avoir la même cause que celle qui a entraînée l'IR. Ex :
  - hémolyse intra vasculaire (intra corpusculaire)
  - libération de la méthémoglobine qui est toxique pour le rein.
- Le Sepsis sévère avec hémolyse intra vasculaire → l'anémie et l'IR
- Le paludisme avec hémolyse intra vasculaires

→ L'anémie et l'IR

CAT / en cas d'anémie doser les réticulocytes

N.B : - l'anémie dans l'IR est Normochrome, normocytaise et arégérative.

- l'anémie dans l'hémolyse intra vasculaire est normo chrome, normocytaire régénérative

Bref, l'anémie de cause centrale est a régénérative on pose aux insuffisances médullaires : c'est le cas

- d'aplasie médullaire
- de syndrome de myélophtysie
  - syndrome lymphoprolifératif
  - syndrome myeloprolifératif
- de carence d'apport : particulièrement apport en Fer qui donne
  1. l'anémie ferriprive : elle est d'origine centrale parce qu'il y a insuffisance de matériel de production de l'érythropoïèse (le Fer)
  2. l'anémie inflammatoire : le fer est excrété au niveau de SRE

-de l'érythropoïétine

- de l' IRC avec perturbation de l'érythropoïèse

Ici le taux de réticulocytes est bas

L'anémie d'origine périphérique est régénérative on a la rencontre en cas

- d'hémolyse massive
- de perte massive au aiguë (hémorragie grave)

Critères d'exclusion

N.B : Toutes les anémies sont normo chromes, normocytaire

- Sauf l'anémie en rapport avec le fer c'est-à-dire : (1) l'anémie ferriprive qui est hypochrome microcytaire, (2) l'anémie inflammatoire qui est au départ normo chrome normocytaire et qui finit a être hypochrome et microcytaire

- Sauf l'anémie en rapport avec vitamine B12 et l'acide folique qui est microcytaire normo chrome et régénérative (parce que l'acide folique et la vitamine B12 interviennent au niveau de la moelle)

Les anémies dues à l'hémolyse et les pertes sanguinaires massives sont régénératives, normo chromes et normocytaire régénératives, parce que leur critique est centrale

X Critères de différenciation : en cas de IRC en rapport avec les 5 fonctions du rein

1. perturbation de toutes les 5 fonctions du rein
2. – insuffisance rénale avec anémie = IRC
   - insuffisance rénale avec hypocalcémie

X Critère échographiques

IRA : le rein est de taille normale avec un bonne différenciation, corticomédullaire

IRC : le rein est de taille réduite avec une indifférenciation corticomedullaire

Bref : l'écho structure et la taille de rein sont perturbés

Sauf dans 5 pathologies de l'IRC où le rein est de taille normale faire augmentée, mais avec dédifférenciation corticomédullaire ces pathologies sont les suivantes

1. amyloïdose
2. néphropathie diabétique
3. néphropathie de Sicklanémie
4. néphropathie associée au VIH ou IVAN
5. poly kystose rénale

N.B : la polykystose rénale a la particularité d'être une malade familiale

Clinique de la polykystose rénale

- A la palpation, on note un contact lombaire (contact lombaire (+)), le rein présente une irrégularité avec de grosses nodules

Critères Cliniques ou mode d'évolution

IRA : installation rapide et réversible

IRC : installation progressive et irréversible

La Clinique de l'IRC : c'est la clinique des complications avec les 5 fonctions rénales. S'il n'existe pas des complications, c'est qu'elle est asymptomatique ; et la symptomatologie sera en rapport avec l'étiologie, sep sis, on aura la clinique de sep sis si Uropathies obstructive, on aura la clinique de l'Uropathies obstruction etc.

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RENALE

Pour l'IRA : l'objectif c'est :
1) de traiter l'étiologie
Ex : -si obstacle au niveau des v oies d'écoulement urinaires lever l'obstacle
- si sep sis, traiter le sep sis
- si FBH, traiter la fièvre bilieuse hemoglobinurique

2) de traiter les complications
Ces complications sont les suivantes
- le syndrome urémique
- l'Hyper volémie, l'Hyperkaliémie
- l'Acidose métabolique

En cas de l'IRA, la dialyse n'est pas nécessaire. Elle devient nécessaire dans les circonstances suivantes :
(C'est-à-dire indication de dialyse en cas de l'IRA)

1) encéphalopathie urémique ; cette dialyse sera aigu et non chronique c'est-à-dire dès l'encéphalopathie a disparu, on lève la dialyse
2) péricardite urémique
3) diathèse hémorragique
4) en rapport avec la 2ème fonction d'équilibre hydroelectrolique lorsqu'il y a :

- l'Hyper volémie rebelle à tout traitement (ex : diurétique)
- l'Hyperkaliémie rebelle à tout traitement

Hyper volémie : T3

1) on donne d'abord les diurétiques + régime hyposodé
2) dialyse intervient en cas d'échec de la 1ème mesure

Hyperkaliémie : T3

1. Mesures non médicamenteuses
   - Régime hypokaliémie

- pas de soja, de patate douce, de banane, de sardine à huile.
- Pas de légumes de manière générale ou bien bouillir les légumes , getter de l'eau jusqu'à la 3ème cuisson
- Pas de fruit sec, on conseille les fruits juteux

2. Mesures pharmacologiques

* Administrer les médicaments qui empêchent l'absorption intestinale de K+ ou régime échangeuses d'ions

Ex : - le kayexalate de K+
- le kayexalate de Na+

Si le malade est en hyper volémie, on ne donne pas le Kayexalate de Sodium (aggravation de rétention hydro sodée) mais plutôt le kayexalate de potassium

Si le patient est en hyperkaliémie, on ne donne pas le kayexalate de K+ (aggravation de l'Hyperkaliémie) mais plutôt le kayexalate de Na+

- Médicaments qui entraiment l'élimination urinaire de K+ (c'est-à-dire la Kaluirese) c'est le cas de NaHCO3 qui est efficace que s'il y a acidose métabolique en donnant le bicarbonate de soude, on traite en même temps l'acidose métabolique.
- Médicaments qui favorisent la pénétration intracellulaire de K+ c'est le cas de l'insuline ordinaire en raison de 5 UI de 5 CC de sérum glucosé 50 % (parce que l'insuline favorise aussi la pénétration intracellulaire de glucose, donc prévenir le risque d'hypoglycémie)

- Soutenir le cœur, parce qu'il y a risque en cas d'hyperkaliémie d'arrêt cardiaque en diastole d'où l'emploie de gluconate de Ca+

N.B : Le Gluconate de Ca+ n'est pas un antihyperkaliemant son rôle est de soutenir le cœur simplement

Traiter l'acidose métabolique par l'emploi de NaHCo3

N.B : Lorsque le malade est en hyper volémie, pas de forte dose de bicarbonate parce qu'il y a risque d'aggravation mais s'il n'y a pas d'hyper volémie, donner les fortes doses de bicarbonate

IRC traitement

Principes : en cas de l'IRC, le T3 dépend, si on est au stade terminal ou pas.

But : - ralentir la progression de l'IRC vers le stade terminal d'où intérêt précoce de diagnostic de la maladie rénale, en contrôlant les facteurs de progression de la maladie rénale. Ces facteurs doivent être contrôlés, corrigés et maîtrisés c'est :

1) la glycémie
2) la protéinurie
3) l'HTA
4) les autres facteurs de risque cardiovasculaire.

Contrôler aussi les facteurs d'aggravation de la maladie rénale qui sont les suivantes :

1) l'infection
2) la déshydratation
3) le cholestérol
4) l'hyper trigyceridémie etc.

Au stade terminal, en plus du contrôle des facteurs d'aggravation, il faut traiter la lésion si possible et les complications dans le T3 étiologique, faire si possible la biopsie

Hypoglycémie : T3

- c'est le glycinate de Ca+ en IVD lente (≥10 minutes avec des ….. Bicarbonate de calcium per os

But : c'est pour casser l'hyper para thyroïdisme secondaire, responsable de l'ostéoporose et de l'ostéodystrophie rénale.

Apporter de l'érythropoïétine : s/f de VENTOR

1 flacon coûte 25 $ contient 2000 UI administrer en s/ cutané on donne 3 doses / semaines ou 2 doses (ceci est insuffisante)

Apporter du Fer, car il y a carence en Fer à cause de diathèse hémorragique.

IRC stade terminal, le T3 est d'indication de dialyse il existe 2 sortes de dialyse :

- dialyse péritonéale
- hémodialyse

N.B : l'idéale, c'est la transplantation rénale. Mais avant la transplantation, on doit d'abord passer par la dialyse

LA CLEARANCE

Formule de CONCKOEF

$$Cl = \frac{140 - âge(année) \times poids(kg) \times 0{,}85 \rightarrow pourlafemme}{72 \times créatinine\ serique}$$

Parce que la femme a beaucoup de masses graisseuses qui représente 85 %

VN = 90-120 ml / minutes.

La clearance rénale sert à classifier les stades de l'IRC

1) stades 1 : pas de ↓de la filtration glomérulaire, au contraire il y a hyper filtration glomérulaire
2) Stade 2 : IRC modérée : clr = 60-89 ml / min on a des lésions glomérulaires minimes
3) Stade 3 : IRC modérée : clr = 59-30 ml / min il y a micro albuminurie
4) Stade 4 : IRC modérée : clr = 29-15 ml / min il y a macro albuminurie
5) Stade 5 : IRC terminal clr = < 15 ml, stade des complications et d'indication de dialyse

Contre indication de biopsie :

1) rein de taille réduite
2) rein unique
3) rein transplanté
4) diathèse hémorragique

En cas de nécrose tubulaire aigu, le patient vient avec anurie.

En cas de néphrite aigu, la diurèse est conservée.

ΔΔ HEMATURIE

Présence du sang dans les urines

1. Infection :
   - Bactérienne spécifique :
     - TBC uro-génitale : début insidieux par dysurie, hématurie en fin de miction.
   - Bactérienne non spécifique :
     - Infections urinaires basses
     - GNA post-infection streptococcique, HTA
   - Parasitaire
     - Schistosomiase urinaire (S.hematobium)
2. Tumeurs :
   - Tumeur de la vessie : hématurie intermittente, non douloureuse
   - Tumeur du rein : début insidieux
3. Autres :
   - Traumatisme uro-génital
   - Lithiase urinaire
   - Polykystose rénale
   - Syndrome hémorragique : traitement aux anticoagulants, ATCD traumatisme.

MIGET

SERVICE DE MALADIES INFECTIEUSES, GASTROENTEROLOGIE ET MALADIES TROPICALES

SERVICE DE MALADIES INFECTIEUSES et PARASITAIRE

INFECTION

A. Bactériennes

→ **Spécifiques**

- TBC : adénopathies à localisation souvent cervicale = ganglions fermes, mobiles, peu douloureux, de dimensions inégales, asymétriques, peut se fistuliser.
  Δ de certitude : biopsie ganglionnaire,
  Autres moyens de Δ :
  - Ponction ganglionnaire TBC, HISTOPLASMOSE, TRYPANOSOMIASE
  - IDR pour TBC
  - Test à la candidine pour cryptococcose
  - Tests cutanés immuno allergique
  - Acide sériques.

- Syphilis secondaire : adénopathie généralisées, ganglions durs, indolores, ne suppurant pas

→ **Aspécifiques**

- Brucellose : adénopathies semblable à celle de la TBC sans caséification. C'est une zoonose assez fréquente au bord de la méditerranée.

B. Virales

- Mononucléose infectieuse (MNI) dues à EBV (Epstein Barr Virus)
  Adénopathies généralisées mais prédominant
  Souvent dans la région cervicale. Ganglions modérément augmentés de volume, douloureux, au débit fermes et lisses

Angines et splénomégalies intense fréquentes. Forte mononucléose sanguine et réactions sérologiques spécifiques +

Si MNI, éviter d'administrer l'AMPICILLINE car risque des manifestation allergiques

Δ : test de PAUL et BINEL ou MONOPOSTE

- ❖ Cytomégalovirus (CMV) : souvent asymptomatique parfois tableau de MNI avec mononucléose sanguine, sérologie spécifique.
- ❖ Hépatites virales : adénopathies dans certains cas ; Δ : clinique + biologie.

C. Parasitaires

- ❖ Toxoplasmose ; Δ sérologie : AA toxoplasmose, biopsie ganglionnaire
- ❖ Trypanosomiase : adénopathie surtout cervico-axillaire

Δ :

- identification du trypanosomiase dans le sang, le suc ganglionnaire ou dans le LCR (encre de chine)
- clinique suggestive de la maladie

D. mycotiques :

- ❖ histoplasmose = adénopathies multiples, peut fistuliser pus à aspect verdâtre.

Δ :

- identification du germe dans les expectorants, le suc ganglionnaire, le liquide de ponction sternal, les débris des tissus des lésions ulcéreuses
- hémogramme : anémie, une leucopénie, une VS ↑↑

PROTEINES DE LA PHASE INFLAMMATOIRE ET LEURS SOUS – GROUPE

1. Albumines :
   - Pré albumine
   - Albumine
2. α 1 – globulines :
   - Orosomucoide
   - α 1 – antitrypsine
   - α 1 – lipoprotéine
3. zone inter α 1 – α 2 : - G. C globuline.
4. α 2 – globulines :
   - hépato globuline
   - céruloplasmine
   - α 2 – macro globuline
   - pseudo polyésterase
5. β – globulines :
   - transferrine
   - β 1 – C
   - β – lipoprotéine
6. δ – globulines : → immunoglobulines spécialement les δ – globulines notamment :
   - fibrinogène
   - protéine C – réactive (PCR)
   - C1q
   - IgA, IgM, IgG, IgE, IgD.

I. LE SEPSIS

1.1. Sepsis

- Le sepsis est défini comme la réponse systémique inflammatoire de l'organisme à l'invasion microbienne (bactérienne ou fongique). Il est caractérisé cliniquement par la fièvre ou l'hypothermie, la tachycardie et la la tachypnée au début

1.2. Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)

- C'est le syndrome de réponse inflammatoire systémique caractérisée par au moins 2 de 4 conditions ci-après :
- température supérieure à 38℃ ou inférieure à 36℃ .
- fréquence cardiaque supérieure à 90 battements par minute.
- fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles par minute.
- des globules blancs supérieurs à 12000/mm3ouinférieurs à 4000/mm3 ou encore la présence de plus de 10% des formes immatures apparues récemment et en l'absence des causes autres que l'infection telle que la chimiothérapie aplasiante.
- Ou des phénomènes d'origine non infectieuse peuvent conduire aussi à ce type de tableau inflammatoire (brûlure, traumatisme, pancréatite, choc hémorragique, hypoxémie sévère etc);

1.3. Sepsis grave ou sévère sepsis.

- Il s'agit d'un sepsis qui s'accompagne d'un ou plusieurs signes de dysfonction d'organes, d'hypotension ou d'hypoperfusion

- Les signes d'hypoperfusion sont l'acidose lactique, l'oligurie, l'altération de la fonction respiratoire avec hypoxie.
- Le terme de syndrome septique, employé antérieurement pour désigner un sepsis grave, a été abandonné.

1.4. L'hypotension

- On parle d'hypotension quand la tension artérielle systolique (TAS) est inférieure à 90 mm Hg ou lorsque la baisse de la TAS est supérieure ou égale à 40 mm Hg du chiffre habituel de la

tenson artérielle, en l'absence d'autres causes d'hypotension (chocs cardiogénique, hémorragique etc).

- Les patients qui reçoivent des produits inotropes ou vasocconstricteurs qui ne sont plus hypotendus mais chez qui les signes d'hypotension et de dysfonction d'organe persistent doivent être considérés comme ayant un choc septique.

1.5. Choc septique.

- C'est un sepsis avec hypotension qui ne répond pas à une expansion volémique accompagnée
- d'une dysfonction d'organe ou des anomalies de perfusion.

1.6. Choc septique réfractaire.

- C'est un choc qui dure plus d'une heure et qui ne répond à l'expansion volémique ou à l'administration des substances vasopressives.

1.7. Syndrome de défaillance multiviscérale (MODS ou multiple organ dysfunction syndrome)

1.8. Bactériémie (fongémie, parasitémie et virémie)

- C'est la présence des germes viables (bactéries, champignons, parasites ou virus) dans le sang prouvée par une hémoculture ou autres cultures positives ou encore par la mise en évidence du parasite).

- La présence des virus dans le sang sera désignée par le terme virémie et celle des parasites par parasitémie.

1.10. Septicémie.

- Il s'agit d'une maladie systémique causée par la dissémination des microbes ou de leurs toxines dans l'organisme via le sang. La septicémie est difficile à distinguée de la définition actuelle de bactériémie.
- Elle a été considérée comme une présence permanente ou répétitive des germes dans le sang à partir d'un foyer infectieux. C'est une infection grave avec un risque de décès précoce (Défaillances viscérales).

- On la considérait comme causée par des bacilles gram- (d'où l'appellation de choc endotoxinique du choc septique).

1.11. Bactériémie.

- Elle est définie comme un simple passage transitoire ou une présence passagère des bactéries dans le sang en l'absence de toute manifestation clinique (par exemple en cas d'extraction dentaire sans conséquence pathologique).

Lors de la conférence de consensus de l'American College of Chest Physician et la Critcal care Medicine ont adopté les définitions de :

- SIRS ;
- Sepsis ;
- Sepsis grave (severe sepsis) ;
- Hypotension ;
- Choc septique (septic chock)
- MODS

2. Etiologie

- Différents types de germes peuvent être à la base du sepsis. Il s'agit le plus souvent des bactéries gram- mais aussi gram +.
- Les champignons, les mycobactéries, les rickettsies, les virus et les protozoaires peuvent être responsables de sepsis.
- Parmi les germes responsables de sepsis, on trouve des bactéries aérobies et anaérobies.

1. Bactéries aérobies :
2. Bactéries anaérobies.

- les hémopathies malignes (syndrome lymphoprolifératif).
- Le vieillissement de la population surtout dans les pays développés.
- La survie prolongée des malades atteints des maladies chroniques.

3.2.3.. Porte d'entrée.

- Elles sont multiples et variées. Elles peuvent être :
  - urinaire : la voie urinaire est la pus fréquente porte d'entrée.

- cutanée : les germes pénètrent dans l'organisme à partir des escarres, des furoncles, des plaies et des brûlures.
- Respiratoires l'infection peut constituer une porte d'entrée à partir des cholécystites, des angiocholites et appendicites.
- dentaire : les abcès, les caries dentaires peuvent occasionner des sepsis.
- oto-rhino-laryngologique : le sepsis peut provenir d'une sinusite ou d'une otite.

- Dans ce cas c'est une infection locale d'un tissu qui est à la base d'une bactériémie ou
- d'une fongémie.
- Les germes peuvent également être directement inoculés
- dans la circulation sanguine à partir d'un cathéter intraveineux par exemple.
- Dans certains cas la porte d 'entrée peut ne pas être mise en évidence.

Complications

- **Neuro-méningés**
  - Méningite
  - Méningo-encéphalique
  - Abcès cérébrale
- **Cardio-vasculaire et hématologique**
  - Cardiaque : endocardite et myocardite (poul augmenté isolement)
  - Vx : choc septique (pic fébrile brusque, TAS inf 90 mmHg, poul filant difficile à percevoir, polypnée,froideur des extremités, cyanose généralisée, myalgie généralisée et intense, oligurie ou oligo-anurie
  - Hématologique : CIVD (2 phases : hypercoagulabilité et hémorragie)
- **Pulmonaire**
  - Embolie pulm
  - Pneumonie ou BPCO
  - Abcès pulmonaire
- **Digestives**
  - Hémorragie digestive (ulcère de stress)
  - Hépatique : hépatite septique ou abcès hépatique à pyogène
- **Rénales**
  - **IR**

- Hématurie macroscopique si sepsis plus endocardite

➢ **Ostéoarticulaire**

- Arthrite septique
- Ostéomyélite
- Thrombophlébite du sinus caverneux

Traitement

- Le traitement doit se faire de façon urgente, rapide et efficace car le sepsis peut tuer rapidement.
- La prise en charge aura comme objectif de :
  - traiter la porte d'entrée ;
  - fournir une assistance hèmodynamique et une assistance respiratoire ;
  - supprimer les germes responsables de l'infection.
  - Traiter les maladies sous-jacentes qui peuvent influer sur le pronostic.

MENINGITE AIGUE

1. Définitions des concepts

1.1. La méningite : inflammation des méninges (enveloppes de cerveau et de la moelle) caractérisée par une augmentation du nombre des globules blancs dans le liquide céphalorachidien (LCR).

2. Etiologie

De nombreux germes sont responsables des méningites aiguës;
Des causes non infectieuses peuvent également être à la base des méningites.

1. Les méningites virales

2 Les méningites bactériennes

Germes responsables des méningites bactériennes :

- *Haemophilus influenza* : provoque fréquemment des méningites chez les enfants;
- *Neisseria méningitidis (méningocoque):* responsable d'épidémies; Provoque la méningite chez les enfants et les jeunes adultes.
- *Streptococcus pneumoniae (pneumocoque) :* Cause la méningite chez des sujets jeunes et des adultes de plus de 40 ans.

3. Les méningites parasitaires

Les protozoaires et les helminthes peuvent entraîner des méningites :

- *Naegleria fowleri ;*
- *Angiostrongylus cantonensis ;*
- *Strongyloides stercoralis* (hyperinfection).
- *Toxoplasmas gondii* ;
- *Trypanosoma brucei* : gambiense ou rhodesiense (moins fréquemment pour ce dernier).

4. Les méningites dues aux champignons

Champignons responsables de méningite:

- *Cryptococcus neoformans* ;
- *Histoplasma duboisii* ;
- *Candida.*

2.6. Maladies non infectieuses et d'étiologie non connue

a) Les kystes intracrâniens
- Les kystes dermoïdes;
- Les kystes epidermoïdes;

b) Tumeurs intracrâniennes
- Craniopharyngiome;
- Tératome.

2.7. Médications

- Les agents antimicrobiens ;
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens;
- Le muromonab;
- Le CD3 (OKT3);
- L'azathioprime ;
- Le cytosine arabinoside (forte dose);
- Les immunoglobulines;
- Le phenazepyridine.

2.8. Maladies de système

- Lupus érythémateux disséminé ;
- Le Syndrome de Vogt-Koyanagi-harada;

2.9. Autres maladies

- Sarcoïdose;
- Leucémie aiguë.

3.4. Orientation étiologique selon le terrain

Terrain	Germes possibles
Alcoolisme	Pneumocoque, L. monocytogènes,
Diabète	Pneumocoque, L.monocytogènes , S. aureus
Cancer	Entérobactéries, pneumocoque, L.monocytogènes, C. neoformans
Immunodépression	L. monocytogènes,C. neoformans, M.tuberculosis
Infection à VIH	C. neoformans, pneumocoque
Splénectomie	Pneumocoque, H. influenze
Fracture du crâne ouverte	Entérobactéries, S. aureus
Fracture du crâne fermée	Pneumocoque, entérobactéries, H. influenzae
Otorrhée, rhinorrhée	Pneumocoque, entérobactéries, S. aureus

Otite aiguë	Pneumocoque, H. influenzae
Otite chronique	Pneumocoque,proteus sp, anaérobies, P. aeruginosa

Symptômes

Subjectifs

Le patient se plaindra des :

- céphalées térébrantes aggravées par le bruit ;
- nausées, photophobies, des douleurs à la nuque et au dos ;
- arthralgies, de la fièvre…

Objectifs

Le malade peut présenter des :

- vomissements, souvent en jet lorsqu'il y a hypertension intracrânienne ;
- pétéchies et taches purpuriques (témoins d'une méningococcémie);
- signes neuropsychiatriques :
  - Irritabilité, délire, obnubilation, convulsions ;
  - Fontanelles bombantes chez les nouveaux-nés et les petits enfants ;
  - Raideur de la nuque : la flexion passive du cou est arrêtée par une contracture et une vive douleur (signe d'irritation méningée).
  - Position « en chien de fusil » : les jambes du patient sont fléchies sur les cuisses et les cuisses sur l'abdomen;
  - Position d'opisthotonos comme chez les tétaniques si la méningite est avancée;
  - Déficit moteur, paralysie faciale.
- Signes de Kernig : impossibilité pour le malade de s'asseoir dans son lit sans fléchir les jambes sur les cuisses s'il est mis en position assise.

Malade en position couchée: tendance à plier ses jambes sur les cuisses;

Il a mal lorsqu'on tend à amener les jambes à angle droit.

- Signes de Brudzinski : couché sur le dos, la flexion du cou du malade entraîne une flexion soit d'une jambe soit de deux; Couché sur le dos, la flexion de la jambe sur la cuisse, la cuisse sur l'abdomen, entraîne une flexion spontanée de l'autre jambe.

L'examinateur réalise la flexion de la jambe sur la cuisse, la cuisse sur le bassin au niveau d'un membre inférieur ;

Lorsqu'il réalise la même manœuvre à l'autre membre inférieur (membre inférieur chontrolatéral), le premier membre inférieur ébauche une extension.

- Réflexes : ils sont variables, tantôt normaux, tantôt anormaux (exagérés ou émoussés).

7. Diagnostic

7.1. Présomption

Basé sur les symptômes:

- fièvre;
- céphalées;
- raideur de la nuque;
- pétéchies;
- convulsions et signes neurologiques (signes de Kernig, de Brudzinski..).

7.2. Certitude

Diagnostic de certitude:

- Prélèvement du liquide céphalorachidien (LCR) après ponction lombaire (PL);
- PL prudente et peut nécessiter qu'un fond d'œil (F.O.) soit fait au préalable.
- En cas d'hypertension intracrânienne: papille de stase (au F.O.);

Pour tout LCR recueilli, noter :

•**L'aspect du LCR** : celui-ci est normalement limpide ou eau de roche.

Maladies	Aspect du LCR
Méningite bactérienne	clair au début ; trouble, opalescent ; louche; purulent.
Méningite tuberculeuse	clair mais parfois trouble, hémorragique
Méningite à cryptocoque	clair ou trouble
Méningite à Trypanosome	clair
Neurosyphilis	clair
Abcès cérébral	clair ou eau de roche
Tumeur cérébrale	clair

•**Pression du LCR** :- Valeurs normales en moyenne: de 70 à 180 cm d'eau (prise à l'aide d'un manomètre); Variables selon les auteurs;

Pour certains auteurs: en position couchée: 10 à 15 cm d'eau et 18 à 25 cm d'eau en position assise.

Pression élevée	*Pression normale*
Méningite bactérienne	Trypanosomiase humaine Africaine (THA)
Méningite tuberculeuse	Méningite virale
Méningite cryptococcique	
Syphilis	

Sur ce même LCR, le laboratoire fera :

•**La numération des éléments**:

Le nombre normal des éléments dans le LCR est de 0 à 5 par mm3;

Eléments très augmentés: en cas de *Méningite bactérienne* (le LCR est à prédominance neutrophilique).

Les éléments sont augmentés mais ⟨ à 500 /mm3 en cas de : *méningite tuberculeuse* (formule à prédominance lymphocytaire) ;*T H A* (prédominance lymphocytaire).

Les éléments sont légèrement augmentés en cas de :

- *Cryptococcose* (prédominance lymphocytaire ; le nombre d'éléments peut être normal);
- *Méningite virale* (prédominance lymphocytaire);
- *Neurosyphilis* (prédominance lymphocytaire).

•**Les examens biochimiques**.

✓ La glucorachie est le 2/3 de la glycémie à l'état normal;

✓ La protéinorachie varie entre 15 et 45 mg% ;

✓ La chlorurorachie se situe entre 120 et 130 mEq/l.

La protéinorachie est augmentée en cas de méningite :

- *Bactérienne* ;
- *Tuberculeuse* ;
- *Cryptococcose;*
- *Trypanosomiase* ;
- *Syphilis*.

La glucorachie est diminuée dans les méningites suivantes :

- *Bactérienne* ;
- *Tuberculeuse* ;
- *Cryptococcique*.

La glucorachie est normale est en cas de méningite :

- *Virale* ;
- *A Trypanosome*;
- *Syphilitique*.

•**Les examens bactériologiques**

Sur le LCR, il sera réalisé :

- Le gram et la culture ordinaire ;
- Le Ziehl et le lowenstein ;
- L'encre de chine et la recherche de l'Ag soluble cryptococcique
- La sérologie syphilitique : VDRL, TPHA , B.W. ;
- Hémocultures: à réaliser car à partir de la porte d'entrée, le germe peut passer dans le sang (bactériémie) et migrer vers le cerveau;

Les sucs provenant des pétéchies doivent également être examinées (elle peut faire mettre en évidence des méningocoques).

- **Les examens parasitologiques**

✓ Recherche des *trypanosomes* et les *microfilaires;*

✓ Recherche d'anticorps (Ac) au niveau du LCR et du sang:

- Ac antitrypanosomes;
- Ac antitoxoplasmes.

Autres examens à faire:

- Les radiographies:

▪ du thorax (face et profil): à la recherche d'un foyer primitif de la tuberculose);

▪ du crâne: à la recherche d'une porte d'entrée; elles peuvent mettre en évidence des foyers infectieux.

- F.O.: peut mettre en évidence une papille de stase;
- L'hémogramme et les tests inflammatoires:peuvent être perturbés, globules blancs, vitesse de sédimentation, fibrinogènes: peuvent être augmentés.

8. Diagnostic différentiel des méningites

Se fait avec les différents types des méningites sur base du LCR;

1. Les méningites à LCR clair :

- Virale ;
- Tuberculeuse ;
- Trypanosomiase humaine Africaine.
- Bactérienne au début ;
- Leucémie;

Dans ces méningites, la protéinorachie est en général augmentée.

2. Les méningites à LCR trouble :

Méningites bactériennes:

- glucorachie: abaissée;
- protéinorachie: augmentée;éléments très augmentés.

3. ***Autres maladies pouvant provoquer une atteinte neurologique ou non*** :

- L'abcès cérébral :

▪ LCR: normal, clair;Nombre d'éléments: normal; mais dans certains cas, on peut avoir une lymphocytose.

▪ Evolution dans l'abcès cérébral:moins aiguë, fièvre;présence des signes de latéralisation (habituellement ils sont constants).
- *La tumeur cérébrale* :
▪ LCR: normal ou taux des lymphocytes augmenté, pas de fièvre ou température peu élevée;
- *Le tétanos* : LCR normal, trismus et évolution lente.
- *Le neuropaludisme* : LCR non perturbé;
▪ Goutte épaisse: peut être positive;
- *L'accident vasculaire cérébral* : Hémorragie cérébroméningée: → signes méningés et de latéralisation; → habituellement, survenue sur terrain d'HTA et le LCR hémorragique ou xanthochromique.

9. Complications

9.1. Encéphaliques
- Hypertension intracrânienne;
- L'hydrocéphalie;
- L'abcès cérébral (par confluence d'exsudat purulent).
- Engagement des amygdales cérébelleuses : risque de mort subite;
- Epanchement sous-dural : plus fréquente chez l'enfant.

9.2. Sensorielles
- Cécité;
- Surdité;
- Paralysie faciale.

9.3. Vasculaires cérébrales
- Déficit moteur avec hémiplégie ;
- Crise convulsive ;
- Coma ;
- Epilepsie.

9.4. Psychiatriques
- Troubles psychiatriques observées: liées habituellement aux séquelles des méningites.

10. Complications à distance

- Sous forme des métastases septiques;
- Dissémination des germes à distance.
- La dissémination des germes peut être responsable de :
  - Endocardite bactérienne ;

- Coagulation intravasculaire disséminée : fréquente en cas de méningite à méningocoque ;
- Arthrite purulente.

11. Traitement

Principe

- En urgence
- Antibiothérapie traversant la BHE, à forte dose et tenir compte de la sensibilité.
- Durée suffisante et en IV

VIH /SIDA

Nous avons deux classifications :
Classifications de Bangui
Classifications de l'OMS

1. Classifications de Bangui

- Critères majeurs
  - Amaigrissement non désiré sup 10%
  - Diarrhée sup 1mois
  - Fièvre sup 1mois

- Critères mineurs
  - Toux sup 1mois
  - Dermatite récidivante
  - Zona récidivant
  - Candidose oro-pharyngée
  - Herpes virose chronique
  - Lymphadénopathie généralisé
- Critères d'exclusion
  - Cancer
  - Malnutrition
  - Autres étiologie

Au moins 2 critères majeurs et 1 critère mineur
Sarcome de kaposi agressif
Méningite à cryptocoque

2. Classifications de l'OMS

- **Stade 1**
  - Asymptomatique
  - Lymphadénopathie généralisées persistante (plus de 3 sites)

- **Stade 2**
  - Perte pondérale inexpliquée inf à 10 %
  - infection récurrente du tractus respiratoire
  - manifestation cutanéo-muqueuse mineure

- **Stade 3**

- Sd cachectique
- Candidose buccale
- TBC pulmonaire
- Infec bactérienne séveres
- Anémie inexpliquée en dessous de 8 g/dl neutropenie et thrombopenie

➢ **Stade 4**

- Sd cachectique
- TBC extra-pulmonaire
- Tous les problèmes actifs

Cycle de réplication

➢ Fixation (adsorption) et pénétration
➢ Synthèse de l'ADN
➢ Transcription de l'ADN proviral
➢ Traduction de la protéine virale
➢ Assemblage des protéines

CLINIQUE

➢ Contamination
➢ Séroconversion
➢ Séropositivité asymptomatique
➢ Apparition des symptômes mineurs
➢ Stade de Sida maladie
➢ Stade de Sida avancé

Traitements / ARV

❖ Critères d'éligibilité aux ARV
❖ Prophylaxie aux ARV
❖ Généralité sur les ARV

GASTROENTEROLOGIE ET MALADIES TROPICALES

CIRRHOSE DE FOIE

Définition : la cirrhose hépatique, est une pathologie de parenchyme hépatique, irréversible caractérisée, du point de vue histopathologie par 4 lésions :

1) la nécrose hépatocellulaire
2) la fibrose hépatique
3) la présence des nodules de régénération
4) la distorsion vasculaire qui est responsable de bloc de la circulation intra hépatique au niveau des sinusoïdes.

Mais la plus caractéristique de ces 4 lésions, c'est la présence des nodules de régénération : qui est une lésion.

De ce q<ui précède, découvrez que la définition de la cirrhose est histopathologie

Du point de vue étiologie, la cause la plus incriminé c'est l'origine alcoolique (1)

D'où en cas de suspicion de cirrhose hépatique, il faut toujours rechercher dans les ATCDS, la prise d'alcool, caractériser la quantité et la durée de cette prise, la qualité d'alcool n'est pas tellement importante.

Cette durée est estimée à 10 ans, mais la cirrhose peut venir dans une durée < 10 ans.

L'alcool expose non seulement à la cirrhose alcoolique mais également à la d'autres hépatopathies alcoolique en l'occurrence :

- la stéatose hépatique
- l'hépatite alcoolique

Q / jury Prof MANGUELE

Donnez les autres effets de l'alcool dans l'organisme entier

R /

1) au niveau du cerveau : l'alcool → l'encéphalopathie alcoolique

2) Œsophage : l'alcool constitue un risque cancéreux → Kcer de l'œsophage

2 types :

- carcinome épidermoïde

2) la cirrhose biliaire

On distingue 2 grands groupes

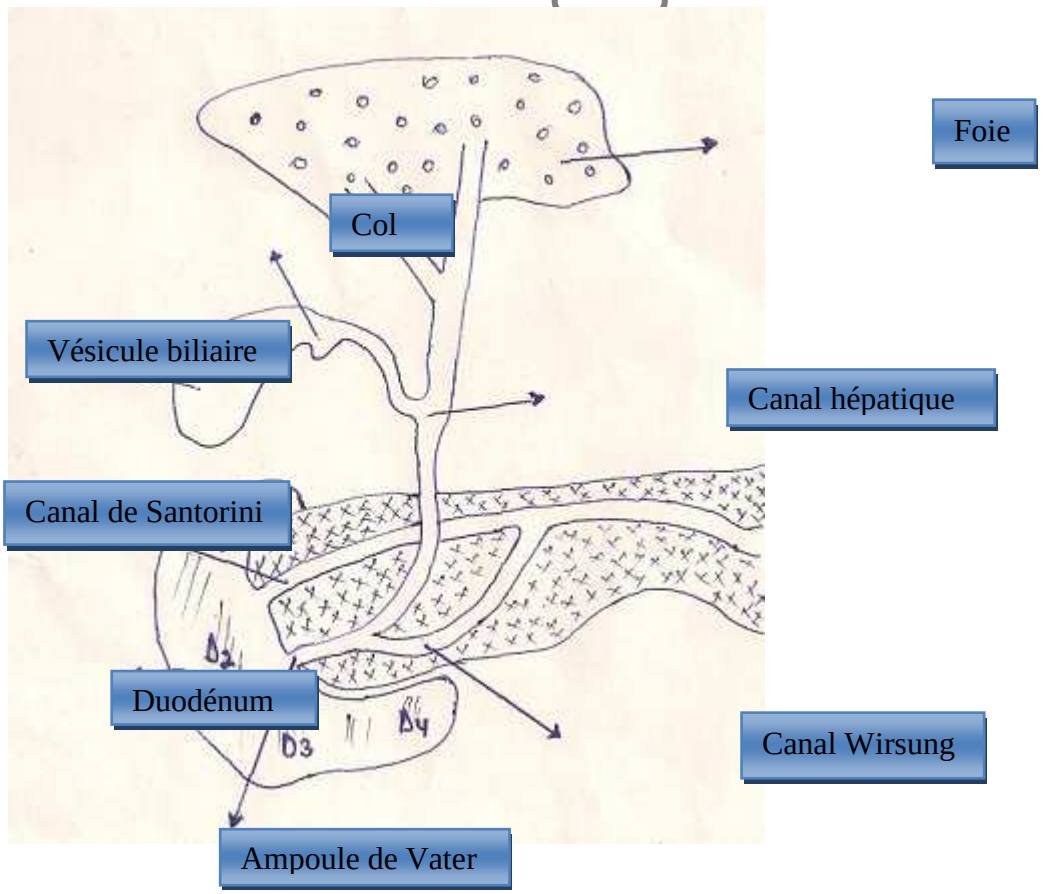
a) la cirrhose biliaire primitive consécutive à des obstructions des voies d'écoulement de la bile intra hépatique appelées canalicules biliaires (parce qu'elles sont des petits calibres) leur obstruction → le syndrome de cholestase intra hépatique.

b) La cirrhose biliaire secondaire consécutive à des obstructions, des canaux biliaires extra hépatique

(ils sont de grand calibre) :

- canaux hépatiques
- cholédoque
- canal cystique

Schéma des voies biliaires extra hépatiques



Clinique

- cirrhose biliaire primitive : on a la clinique de la cirrhose plus les éléments du syndrome de cholestase (ictères + prurit) $\Rightarrow$ le Δest clinicobiologique

P / - Echo hépatique

- IRM

Cirrhose biliaire secondaire

La clinique est celle de cirrhose + les éléments de syndrome de chole stase (ictère + prurit)

Ictère nu : ictère sans prurit

Physiopathologie

- pour la cirrhose biliaire primitive, elle n'est pas claire on évoque un processus inflammatoire chronique d'origine indéterminée, qui sera caractérisée par une cholangite chronique nécrosant non suppurée.

- Au début, on a une inflammation chronique des canalicules biliaires intra hépatique
- Avec évolution, il y a destruction des structures avec
  - réduction du nombre des canalicules biliaires
  - obstruction de ces canalicules
  - nécrose hépatocellulaire fibrose
  - nodule de régénération : c'est dans ce stade-ci que commence la cirrhose

En cas de cirrhose, on a la destruction importante de la masse hépatique fonctionnelle. Pour compenser cette perte, il y a aura une hypertrophie f(x) nulle de parenchyme hépatique d'où formation des nodules de régénération.

3) Certaines causes métaboliques

- Hémochromatose : maladie familiale, caractérisée par une surcharge en Fer. Il y a une prédisposition liée à HCA le Fer à un tropisme important pour le foie
- Maladie de WILSON : maladie familiale caractérisée par une surcharge de Fer sans l'organisme
- Déficit en α 1 antitrypsine
- Galactosémie, Fractosémie

4) Causes médicamenteuses : Aldomet

5) Foie de stase

Ex1 : la cirrhose cardiaque en cas de décompensation cardiaque globale. Ici, il n'y a pas des nodules de régénération

Ex2 : le syndrome de BUDD C HIARI : obstruction au niveau des veines sus hépatique.

- cette obstruction peut être intra liminale en cas de phénothomboembolique, comme elle peut être extra liminale en cas d'une masse qui comprime la veine (cancer broncho-pulmonaire ganglionnaire etc.)

Ex3 : le syndrome de cave inférieure : c'est d'obstruction de la VCI

Clinique :

- on a le signe de stase
  - OMI
  - Foie de stase
  - Circulation collatérale

Cette circulation se fait dans le sens abdomino-thoracique si la compression est intra liminale, et dans le sens thoraco-abdominale en cas de compression extra liminale.

6) la cirrhose idiopathique

Cela lorsque, après avoir fait un bilan de recherche étiologique très fourni, on ne rencontre aucune cause sus mentionnée de la cirrhose hépatique.

Alors, on inclut à une cirrhose idiopathique jadis appelée la crypto génique

B) CLINIQUE

N.B : la cirrhose est maladie asymptomatique qui ne se découvre qu'après la phase des complications le malade ne se plaint de rien à une cause de l'hypertrophie de la partie saine hépatique qui compense la destruction liée à la nécrose

La cirrhose évolue en 3 phases

Phase A: → phase asymptomatique

Phase B: → phase de symptomatologie non spécifique

- asthénie physique
- anorexie

Phase C : → phase des complications

N.B : si on peut diagnostiquer tôt une cirrhose, mieux ça vaut.

Il convient de savoir que l'évolution de :

- l'Hépatite alcoolique est réversible
- la stéatose hépatique est irréversible
- la cirrhose hépatique est irréversible

Complication et étiologies : essentiellement trois :

1) insuffisance hépato cellulaire
2) Hypertension portale
3) Dégénérescence maligne

A) Insuffisance hépato cellulaire

Elle est liée à la destruction de la masse hépatique fonctionnelle au début, il n'y a pas d'insuffisance hépato cellulaire grâce à la compensation de la masse hépatique restante qui s'hypertrophie pour compenser la perte de la lésion.

B) l'Hypertension portale

Elle est liée à un bloc vasculaire veineux intra hépatique qui→ l'obstruction au niveau des veines centrolobulaires (sinusoïdes)

Le sang ne sait plus traverser le foie pour progresser dans les veines sus hépatiques

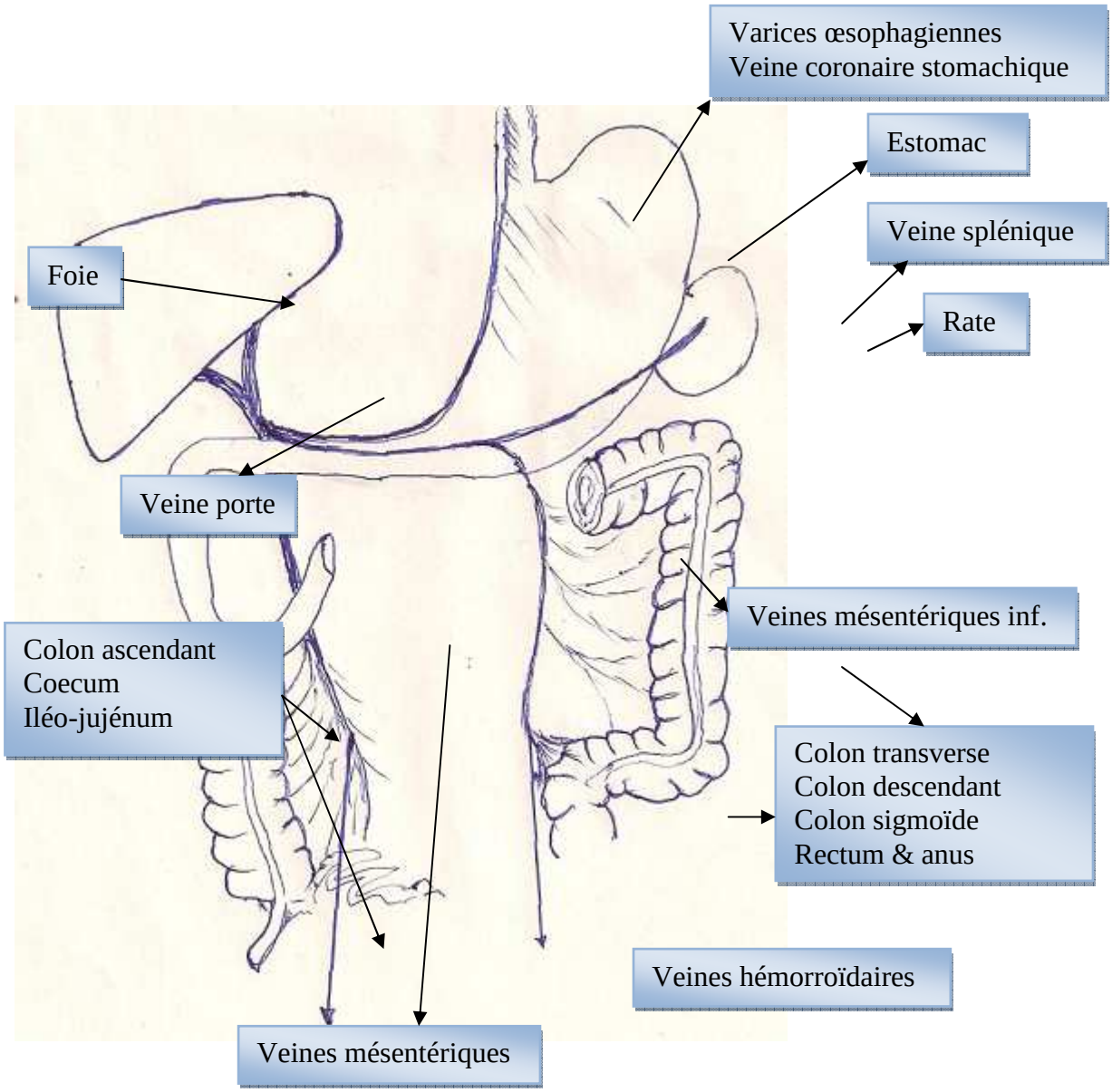
Conséquences : stagnation au sang dans le système porte d'où hypertension portale

Triade de Charcot

- ✓ Fièvre
- ✓ Ictère
- ✓ Douleur à lèhypochondre droit

= Angiocholite

SCHEMA D'ORIGINE DE LA VEINE PORTE

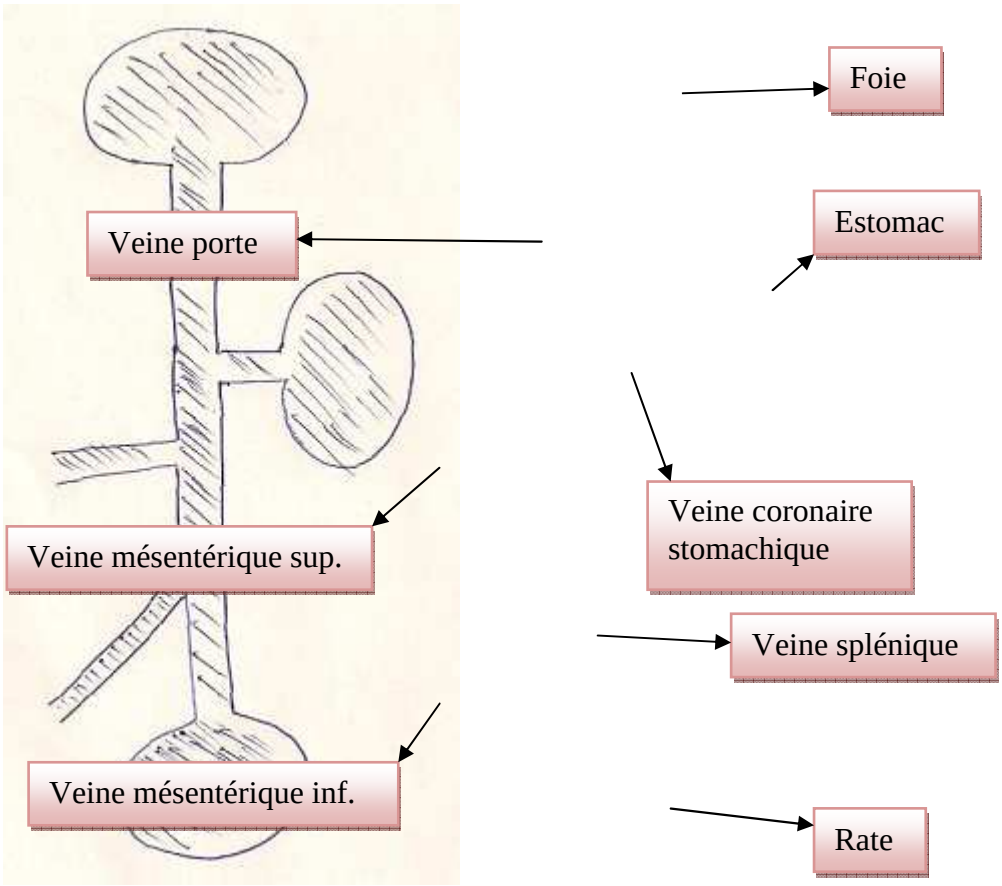


La veine porte provient de la fusion de :

1. Veine splénique ← rate
2. Veine mésentérique inférieur ← colon transverse, colon descendant, sigmoïde et rectum
3. Veine mésentérique supérieur ← colon ascendant, coecum, iléo jéjunum

4. Veine coronaire stomachique ← estomac

Schéma simplifié par le professeur MBENDI



MANIFESTATION CLINIQUES

1) En rapport avec l'insuffisance hépato cellulaire de la tête au pied

a) l'encéphalopathie hépatique

Parce que la détoxication des substances toxiques ne se produits pas et vont s'accumuler au niveau de parenchymes cérébrales. Ces substances toxiques sont les suivantes :

- NH3
- Mercaptan
- Acides aminés ramifiés

STADES D'ENCEPHALOPATHIE HEPATIQUE

	Stade I	Stade II	Stades III
Niveau de conscience	Hypersomnie ou insomnie ou inversion du rythme nycthéméral	Léthargie avec un comportement anormal, agitation à propos incohérents réponse à l'appel de son nom et à la stimulation nociroceptive	* Somnolence +++ et confusion * Coma léger * Pas de réponse à l'appel de son nom, ni à la stimulation nociceptive
Fonctions intellectuelles	Attention de courte durée avec ralentissement dans les exercices simples	*désorientation temporospatiale * difficultés à réaliser les calcules simples	* désorientation temporospatiale * incapacité à réaliser les calcules si mples * propos incohérents
Anomalies Neuromusculaire	• Tremblement • Astérix • Flapping • Tremor	• asteris • hyperreflexie	• asteris • Hyperreflexie • Babinski bilatéral • Mydriase bilatérale

b) l'ictère

c) l'ascite

- parce que ↓des protéines : l'albumine est effondrée
- parce que ↓de pression oncotique.

Clinique

Inspection : le ballonnement abdominal et le déplissement de l'ombilic dépendent de l'importance de l'ascite

Ascite de moyenne abondance (moyenne importance)

- abdomen légèrement ballonné
- ombilic n'est pas dépassé

NB : si l'ombilic est déplissé, tandis que l'abdomen n »est pas ballonné, il s'agit de la tempête qui précède la pluie

Percutions :- on a une hyper sonorité au niveau ombilical

- un météorisme important (c'est l'air qui déplisse l'ombilic)
- matité déclive au flanc qui peut être mobilisable

C'est-à-dire si le malade se couche en de cubitus latéral, la matité est dans un flanc, s'il est mort, l'autre devient sonore :

Ici le signe de Flot est (-) et le signe de Glasson est également (-)

Ascite de Grande abondance

Inspection : l'abdomen est ballonné l'ombilic déplissé alors que la matité n'est pas déclive. Si diffus c'est parce que le liquide remplit tout l'abdomen c'est qu'on recherche le signe de Flot et le signe de Glasson

Signe de Glasson : Technique

Se traduit par le rebondissement on recherche l'organomégalie faire une pression brutale soutenue et maintenue et atteindre le rebondissement. Si le rebondissement (+)$\Rightarrow$ le signe de Glasson est (+)

Signe Flot : Technique

Se faire aider par une aide qui applique le bord cubital de sa main droite au niveau de la ligne médiane (blanche) puis l'examinateur pose sa main gauche sur le flanc droit et l'autre main gauche sert à donner des chiquenaudes dans le flanc gauche.

La transmission de l'onde sera ressentie par la main gauche$\Rightarrow$le signe de Flot est (+)

En suite on fait la ponction au niveau de FIG parce qu'au niveau de FID, les anses sont fixées aux nerfs et il y a risque de les blesser ; tandis que dans la FIG, les anses sont mobiles et le sigmoïde est également mobile
Repère : on trace une ligne entre l'ombilic, et l'EIAS (ligne ilio-ombilicale ou ombilico-iliaque) on la divise en 3 parties égales et on pique à l'union de 1/3 moyenne et 1/3 distal, de façon perpendiculaire. Ailleurs, on fait la ponction écho guidée.

Q / jury

Au cas où l'ascite n'est pas important (ascite de la moyenne importance) et matité déclive non mobilisable cela penser à quoi ?

R/ L'ascite est cloisonné c'est-à-dire le phénomène de fibrose s'est installé qui a cloisonné l'ascite.

d) présence des OMI voire une anasarque

- épanchement péricardique
- épanchement pleural
- Hydrocèle

e) Troubles des coagulations : diathèse hémorragique c'est-à-dire saignement partout→

Coagulopathie.

R/ parce que la prothrombine n'est pas produite

CAT/ PPBS – prothrombine (Fact III)

- Pro accelerine (Fact VII)
- Anti morphonique B (fact IX)
- Stuart fact X

N.B: la vitamine K et Hexacyl ne servent à rien en cas de diathèse hémorragique parce que la cirrhose est déjà installée

f) syndrome hépatorénal

C'est quand on a l'ascite de grande importance (3ème secteur) la masse sanguinaire↓et → l'hypo volémie relative qui→ l'hypo perfusion rénale→ ↓ de la filtration glomérulaire→ IRA.

Définition : le grand hépatorénal est une IRA pré rénale, fonctionnelle chez le cirrhotique qui présente de gros œdèmes ou de l'ascite de moyenne importance. C'est un facteur de mauvais pronostic.

Cfr : le tableau : évolution de la gravité de cirrhose.

⇒ Manifestations cliniques de l'Hypertension portale

De la tête au pied

1) Encéphalopathie hépatique par phénomène de cour circuit ou shunt porto cave parce que il y a bloc hépatique. Cela se traduit par la circulation collatérale superficielle et profonde.

Circulation collatérale superficielle : en cas de cirrhose de Laennec, on voit se développer un locis veineux autour de l'ombilic et de l'épigastre, constituant ce que l'on appelle « la tête de méduse ».

Elle traduit un obstacle au niveau de la circulation profonde de la veine porte

En cas d'obstacle sur la VCI (compression par une tumeur ou ascite), il se constitue un locis le long des flancs, des plis inguinaux à la base du thorax par dilation des veines s/ cutanés abdominales. Le sang y circule de bas en haut.

En cas d'obstacle sur la VSC (tumeur du médiastin, mediastinite) un locis veineux se dessine à la face antérieure du thorax, et se prolonge plus ou moins jusqu'aux plis inguinaux. Le sang y circule de haut en bas.

Pour rechercher le sens de la circulation, on vide le sang à l'aide de 2 doigts, un segment veineux sans collatérales et bien visible, en soulevant alternativement le doigt t à chaque extrémité du tronçon effacé.

On observe dans quels sens le remplissage s'effectue le plus vite.

Pour les collatérales profondes, en cas d'obstacle de la V.P, le sang santé le foie pour la sus hépatite→ VCI→ cœur droit→ cœur gauche→ organisme entier→ cerveau comme la VP est formée de 4 branches, on aussi stagnation du sang en amant qui donnera les varices par la dilatation de ces veineux.

La stagnation de la veine splénique→ la splénomégalie

- la stagnation du sang dans la veine coronaire stomachichique dilatée, donnera les varices cardiotuberositaire et les varices œsophagiennes.
- La stagnation du sang dans la veine mésentérique inférieure donnera

2) les signes abdominaux les varices hémorroïdaires de l'Hypertension portale

A l'inspection on voit

1) la circulation : collatérale superficielle spontanée qui peut être provoquée par la manœuvre de VASALVA

2) l'ascite par la dilation des veines mésentériques > et < , stomachique, coronaire et splénique à cause de fuite de liquide dans la cavité péritonéale

3) splénomégalie

N.B : OMI + ascite physipath $\Rightarrow$ Hypertension hydrostatique

- Les hémorragies digestives

Q/ jury

Quelles sont les lésions de l'hypertension portale qui saignent ?

R/ les Hémorragies sont 5 expressions

1) les hématémèses : émission du sang par la b ouche provenance de stade digestif
2) le méléna : émission du sang mêlé aux selles malades courantes (parce que selles digérées)
3) les hémorragies vives au niveau bas ou rectorragie : le terme approprié c'est l'hématocheros au hémochesis
4) les hémorragies internes non extériorisées : on constate que le malade devient de plus en plus pâle sans saigner (c'est-à-dire sans qu'on puisse objectiver l'écoulement du sang hors de l'organisme. CAT/ on recherche le sang occulte dans des selles et quand on fait le lavement au Duphalac, on constate un débacle de sang qui était à l'extérieur
5) choc post hémorragique : Ici l'urgence devient urgente.

N.B : ce mode d'expression diffère selon qu'il s'agit d'hémorragie digestive haute (HDH) ou d'hémorragie digestive basse (HDB)

Hémorragie digestive haute : la lésion se situe au demi de l'angle de treize (au niveau de ponction duodeno-jéjunale)

- elle intéresse l'œsophage, l'estomac et duodénum
- causes : varices œsophagiennes et ou cardiotuberositaire
- Expression
  - hématémèse (partie au dessus du colon transversaire)
  - méléna

Hémorragie digestive base : la lésion se situe en dessous de l'angle de treize

Expression : Hématochesis (2ème partie dit colon transverse jusqu'au bas (rectum, anus)

Si le méléna provient en bas, on incrimine la partie proximale du colon transverse.

N.B : L'HDH peut s'exprimer dans certains circonstances par Hématochesis quand on a une accélération de transite (diarrhée) parce que le sang n'aura pas le temps d'être digéré.

Cause :

- rupture des varices œsophagiennes (œsophage)
- gastropathie congestive de l'http (par hyperémie de la muqueuse pouvant évoluer vers les érosions, les ulcérations, voire les ulcères vrais

HDB cause rupture des varices hémorroïdaires

4) La dégénérescence maligne : le foie devient cancéreux

Foie cirrhotique caractéristique

Foie↑de volume, de surface irrégulière, de consistance ferme, sensibilité douloureuse avec un bord inférieur sera toujours tranchant

Le cancer du foie peut être primitif au secondaire

Primitif : développement malin de foie qui était sain auparavant (le bord est irrégulier et bosselé)

Secondaire : développement malin de foie qui n'était pas sain auparavant (bord tranchant)

Cancer de foie secondaire à la cirrhose : cirrhose dégénéré.

→ Foie↑de volume, de surface irrégulière, douloureuse, bord tranchant

Cancer primitif : Foie↑de volume, consistance dure (dureté) ligneux, bord < irrégulier, douloureux. Par rapport au volume le foie cirrhotique peut être :

1) atrophique : la matité hépatique sera réduite VN de cette matité 8-12 c m
2) peut être hypertrophique : la matité pré-hépatique sera augmentée.

N.B : dans la cirrhose de Latence c'est-à-dire cirrhose alcoolique, classiquement, le foie est atrophique (mais peut être hypertrophique ou hypo-hypertrophique

ΔΔ**des hémorragies digestives**

HDH

Œsophage :

- causes infectieuses : - œsophagite mycotique (candidose œsophage)
- causes toxiques : - caustique→ sténose œsophagienne
- causes inflammatoires non spécifiques
- causes tumorales :
  - tumeurs Bénignes : -polype ; - diverticulite
  - tumeurs malignes (cancers de l'œsophage) : - carcinome épidermoïde ; - adénocarcinome
- causes traumatiques :
  - rupture des varices
  - syndrome de Mallory Weiss (par effort de vomissement)

Estomac

Gastrite hémorragique (infection, toxique, médicaments⇒ AINS)

N.B : la gastrite qui saigne beaucoup c'est la gastrite médicamentaire après la prise des AINS. La gastrite ulcéreuse = ulcère gastroduodénal

TB : polype hémorragique

TM : cancer de l'estomac.

HDB

Causes proctologiques (c'est-à-dire autour de l'anus)

- les malades hémorroïdaires
- l'unité hémorragique
- la rectite

Causes non proctologiques : ce sont des infections chroniques

- Maladie de crohn
- Maladie de Conn
- Rectocolite chronique ulcéro hémorragique (RCUH)
- Cancer du colon
- Polypes hémorragiques

ΔΔde Foie sensible

1) Causes infectieuses

- Hépatite bactérienne⇒ abcès hépatique
- Hépatite parasitaire⇒ amibiase hépatique→ abcès amibiens au abcès pyogène

⇒ Schistosomiase hépatique

2) Foie de stase : est toujours douloureux

- décompensation cardiaque globale (DCG)
- Sd de BVDD CHAR1 (obstruction des VSH)
- Sd de cave inférieur

3) Foie de cancer :

- Cancer primitif
- cancer secondaire à une cirrhose.

ΔΔde Foie non sensible ou foie non douloureux.

N.B. la sensibilité est différente de la douleur.

La sensibilité implique une réaction à un stimulus extérieur (toucher, chaleur, froid, sensibilité douloureuse).

5. Foie cirrhotique
6. Syndrome myeloprolifératif

7. Lymphome à localisation hépatique

Au jury : il faut dire cirrhose hépatique probablement alcoolique, ou post nécrotique ou post hépatique compliqué de ictère, encéphalopathie, ascite, œdème, hémorragie digestive.

COMPLICATIONS DE LA CIRRHOSE

1. Encéphalopathie hépatique : causée par l'insuffisance hépatocellulaire
2. Ictère : causée par l'insuffisance hépatocellulaire
3. Ascite et œdème : voir tableau d'anasarque ; causes insuffisance hépatocellulaire surtout, moins l'hypertension portale.

N.B. : - ni l'hépatocellulaire, ni l'hypertension portale ne sont les causes les plus importantes de ces manifestations ;

- mais c'est surtout la rétention primaire de Na+ au niveau de TCP et l'hyper aldostéronisme secondaire.

4. Diathèse hémorragique ; c'est une coagulopathie en rapport avec l'insuffisance hépatocellulaire.
5. Hémorragies digestives : lésions de l'hypertension portale.

HDH. – ruptures des varices œsophagiennes et

- Lésions de gastropathie congestive (hyperhémie) de la muqueuse, érosion, ulcérations et ulcères.

HDB. – lésions ou rupture des varices hémorroïdaires.

6. Syndrome hépatorénal ;

IRA pré-rénale ou fonctionnelle liée à l'hypo perfusion rénale, rencontrée en cas d'un ascite de grande abondance et d'œdème.

Causes : insuffisance hépatocellulaire et http. C'est un facteur de mauvais pronostic.

7. Syndrome hépato pulmonaire :

Hypertension pulmonaire secondaire ou consécutive à une hypertension portale avec une communication entre le système porte et l'artère pulmonaire.

8. Dégénérescence maligne

Cirrhose hépatique dégénéré ou cancer hépatique secondaire à une cirrhose.

BILAN A DEMANDER

A) Bilan de confirmation de diagnostic

C'est la biopsie car elle permet de voir la présence des nodules en régénération

Cette biopsie se fait à l'aveugle comme écho guidée. Elle permet aussi de voir la nécrose hépatocellulaire ainsi que la fibrose pour cette biopsie, on réalise une laparoscopie ou soit on fait par voie trans-jugulaire.

B) Bilan d'orientation de diagnostic

A la recherche de l'insuffisance hépatocellulaire fait de :

- Prothrombine : valeur normale > 50% ici la valeur est basse
- Albumine : valeur normale > 33 - 55 g/l ici il y a l'hypo albuminémie
- Les protéines totales : valeur normale 50 – 80 g/l ici il y a ↓ des protéines (hypo protéinémie)
- Les plaquettes (en rapport avec la cirrhose, elles témoignent une cirrhose avancée car au début le taux est normale et dévient diminué à la longue.

L'étude de l'écho structure du foie :

- Permet de décrire la structure du foie qui est devenue irrégulière. Pour l'échogénicité = le foie est hypo écho gène.

  Bref : permet de décrire

  · la taille de foie (hépatomégalie)

  · la structure du foie
- Permet de mettre en évidence la présence ou pas de l'ascite, la dimension de la veine porte (qui est dilatée)

N.B ; en cas de cirrhose, il n'y a pas de ganglions.

C) Bilan de recherche étiologique

Si on a suspecté :

a. L'alcool (comme étiologie de cette cirrhose) → demander les marqueurs d'alcool qui sont :
   - ♦ Le VGM = Ht/GR x 10 valeur normale = 80 – 100/ml
   - ♦ Le δGT : δ glutamyl transpeptidase
   - ♦ Le CAT : la carbohydrate déficience transferrine.

b. L'origine virale (hépatite B comme cause de la cirrhose)
   - ♦ Rechercher les marqueurs viraux qui sont les 3 antigènes de virus B de l'hépatite
     Ag Hbs : au niveau de la surface de virus
     Ag Hbc : qui est autour du noyau et un critère de haute infectiosité
   - ♦ Rechercher également leurs anticorps correspondants ; c.-à-d. d'Ag Hbs et son anticorps
     Ag Hbc et son anti corps

   N.B. comme l'Ag Hbc ne se trouve pas dans le sérum, il est inutile de demander son AC correspondant. Cependant on peut rechercher son anticorps par de méthode de biopsie hépatique.

c. Si l'origine est l'hémochromatose ; doser
   Le fer qui sera élevé
   La transferrine qui sera basse
   Si c'est la maladie de cuivre (maladie de Wilson) on dose la cuprémie et la cupriurie

d. Si on pense à la cirrhose biliaire primitive
   Cliniquement et biologiquement, on aura la clinique de syndrome de cholestase ; donc on va doser :
   - δGTP
   - la phosphatase alcaline
   - la leucémie aminopeptidase ou LAP
   - la 5 – aminonucleotidase
   - les cholestérols seront ↑.

- La bilirubine totale, directe et indirecte
- Si les transaminases sont très élevées, c'est qu'il s'agit de la cirrhose post nécrotique ou une hépatite très active qui signe une hépatolyse très élevée.

En rapport avec les complications (Bilan de retentissement)

- Encéphalopathie hépatique : doser l'ammoniémie et les mercaptans
- Ascite : faire ponction d'ascite. Le liquide est normalement un transsudat. Si c'est un exsudat, c'est que l'ascite est surinfectée.

ΔΔ **Exsudat et transsudat**

1. Aspect ;
2. Densité ;
3. Biochimie ;
4. Rivalta ; matériels et technique
   - ♦ Un récipient avec 100cc (tube gradué au Erlen Meyer)
   - ♦ Acide acétique glacial
   - ♦ 10cc d'eau distillée

   Verser

   Si fumée : le Rivalta est (+) donc c'est un exsudat
5. Protéines ; > 30 g/l < 30 g/l
   - ♦ En cas d'hémorragie digestive : faire la fibroscopie haute et basse. Fibroscope haute : oeso – gastro – duodenoscopie.
   - ♦ Si diathèse hémorragique : doser le taux de prothrombine
   - ♦ Si dégénérescence maligne (D-δ carboxy prothrombine, α-foétoproteine, antigène carcino embryonnaire).
   - ♦ Syndrome hépato – rénal : faire la fonction rénale (urée, créatinine), l'ionogramme (Na+, K+,)

- Syndrome hépato pulmonaire : faire la gazométrie sanguine parce qu'il y a détresse respiratoire aigue.

TRAITEMENT DE LA CIRRHOSE :

C'est un traitement des complications

- Contre l'encéphalopathie
  - Administrer les substances qui empêchent l'absorption de NH3
  - Antibiothérapie aminoglucoside (aminoside) : ont une action locale et vont détruire la flore intestinale au niveau du colon.
    Parce que le NH3 provient de la dégradation des protéines…
    Ce sont la streptomycine, la Kanamycine, la néomycine en per os.
    Streptomycine 3 x 1g à diluer dans l'H20 distillée et pris per os. Le flacon contient de la poudre.
  - Laxatif osmotique tel que le lactulose (Duphalac) qui a une triple action.
    - Par son effet acide, (substance acide), acidifie la lumière intestinale et détruit la flore intestinale.
    - Par son effet acidifiant, apporte l'ion H+ qui va se complexer avec le NH3 qui deviendra chargé et ainsi incapable d'être résorbé (ne sera pas résorbé)
    - Par son effet laxatif et osmotique : appelle de l'eau dans la lumière intestinale et facilite l'élimination rapide de NH3
- Contre l'ictère : on ne fait rien
- Contre l'ascite :
  - Régime hyposodé
  - S'il y a dyspnées prélever au moins 1l – 1,5l pour éviter le choc a vacuo
  - Donner l'aldactone pour bloquer l'hyper aldostéronisme secondaire.

  Comprimé de 75 mg on administre 3g ou 4g/j.

  N.B : l'aldactone a un effet cumulatif, agit après 48 heures.
- Si dégénérescence maligne ; c'est l'accompagnement

- ➢ Antalgique doux d'abord
- ➢ Puis antalgique morphinique : Morphine, urgendol, tramadol,…

❖ Si diathèse hémorragique ; donner la vitamine K ou hexacyl. Ces derniers ne servent à rien

❖ Si hémorragie digestive :

- ➢ Si l'abord veineux, faire couler le liquide contenant les macromolécules comme l'haemacel ou sérum physiologique
- ➢ Prélèvement de Hb, Ht et GS, transfusion en urgence
- ➢ Placer une vessie de glace pour rechercher la vasoconstriction
- ➢ Mettez les médicaments vasoconstricteurs
  - ▪ Vasopressine
  - ▪ Somatostatine
  - ▪ Ou Octréotide (dérivé de somatostatine)

❖ En cas d'hématémèse : le per os est contre indiqué

Si on a tout c'est-à-dire vessie de glace, vasoconstricteurs ;

- Mettre les mesures de prévention, de récidive hémorragique. On utilise les béta bloquants tel que le propranolol : 80 – 160 mg/j
- Puis le traitement endoscopique (sclérose des varices et ligature des varices)

❖ En cas de syndrome hépato pulmonaire

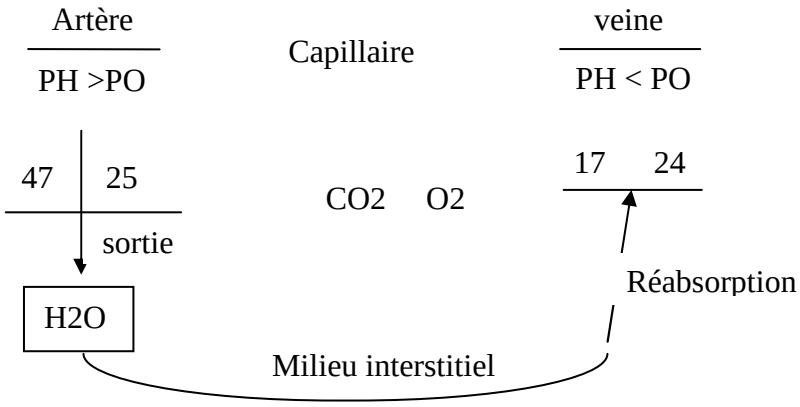
- ➢ Mettre le malade sous l'O2
- ➢ Bloquer la communication : faire la sclérose pour obstruer ce shunt.

❖ En cas de syndrome hépato rénal.

- ➢ Haemacel
- ➢ Transfusion de plasma (albumine) pour rappeler le liquide (qui se trouve dans le 3^{ième} secteur) vers les vaisseaux.

SYNDROME OEDEMATEUX : OMI, ASCITE, PLEURESIE

Physiologie



PH : Pression hydrostatique →↑sortie d'eau dans les vaisseaux
PO : Pression oncotique →↑de retention d'eau dans les vaisseaux

- Cellules musculaires
- Cellules péritonéales (mésothéliales)
- Cavité pleurale

La quantité d'eau sortie > quantité réabsorbée, le reste sera réabsorbée dans le réseau lymphatique.

Physiopathologie : loi de Starling

FM = K (pHcap – pH milieu interstitiel) – (PO capillaire – PO milieu interstitiel)
F = fluide morement
M = coefficient de filtration en ml/sec/cm²/cmH2O

L'œdème s'installe lorsque le pH cap↑ ou la PO cap↓
1° Situation avec ↓ PO

a. Défaut d'apport protéine : Kwashiorkor, péricardite chronique
b. Défaut de synthèse de protéine → insuffisance hépatocellulaire (cirrhose)
c. Perte accrue des protéines :

- Urinaire → syndrome néphrotique
- Intestinale → entéropathie exsudative

2° ↑pH cap

a. Inflammatoire (→↑ perméabilité capillaire)

- TBC péritonéale, pleurale
- Blessure du pied
- Etc…

b. Insuffisance cardiaque

Débit cardiaque↓→ :

- Hypo perfusion rénale
- Stimulation de SRAA →pH↑
- Hyperpression veineuse en amont → l'extravasation tissulaire.

c. Hypertension portale : → pH en aval.

GNA d.HAT : IVG →↓ débit cardiaque = hypo perfusion rénale, hyperpression veineuse

Rétention H2O-Na+ → pH↑

GNC

d. Destruction lymphatique

ΔΔ OEDEMES DES MEMBRES INFERIEURS

- Causes locales : godet négatif
  - Œdème inflammatoire : réaction inflammatoire aigue
  - Œdème mécanique :
    - Obstruction lymphatique telles que lymphoedeme parasitaire (éléphantiasis)
    - Obstruction veineuse
- Causes systémiques : godet présent
  - Cardiaque : IC surtout marqué le soir sur les parties déclives et tendance à ↓ à la nuit.
  - Hépatique : cirrhose (défaut de synthèse) par http syndrome de BUDD CHIARI → thrombose des veines sus-hépatiques → http
  - Rénale : syndrome néphrotique ; œdème à caractère migrateur cad au réveil à la paupière puis la journée aux cheville, pieds.

Secondaire GNA, GNC car s'accompagne presque toujours de l'HTA, rétention : H2O, Na+ → ↑ pH

- ♦ Œdème de sous alimentation : kwashiorkor

ASCITE

Epanchement liquidien péritonéal non traumatique.

a. Etiologies

- Causes péritonéales : exsudat (Rivalta +)
  - Inflammatoires :
    - TBC péritonéale (plus fréquente)
    - Infection bactérienne : streptocoque, pneumocoque plus fréquente
    - Vascularites (LE, purpura de Schonlein Hénoch = purpura rhumatoïde)
    - Gastro-entérite à éosinophile
    - Maladie de WHIPPLLE
    - Mastocytose et endométriose
    - Chez les jeunes filles, suspecter la trompe (organe) faisant communiquer la cavité abdominale avec le vagin.
  - Néoplasiques
    - Cancer métastatique : cause néoplasique la plus fréquente
    - Mésothélioma : cancer développé à partir des cellules épithéliales de la membrane péritonéale et de ses éléments mésenchymateux.
- Causes extra péritonéales : transsudat (Rivalta négatif)
  - Cœur

- Rein : syndrome néphrotique
- Foie : http
- Sous alimentation
- Pancréas : pancréatite chronique chez un alcoolique (↑taux d'amylase)
- Hypo thyroïde : infusion d'hormone ovarienne,…

Fonction exocrine du pancréas production du suc pancréatique qui sert à la digestion des protides.

La pancréatite étant une inflammation, il y aura un suintement.

b. ΔΔ ascite

- Obésité
- Météorisme abdominal (↑ air dans la cavité intestinale)
- Méga colon congénital
- Grossesse
- Collection liquidienne pelvienne
  - Syndrome de MEIGS = ovaire poly kystique ; on a une sonorité aux flancs ; la malade étant couchée, concavité <
  - Grossesse avec hydramnios
  - Cancer prostatique avec rétention urinaire

c. Mise au point de l'ascite

1. Clinique :

Elle est fonction de l'importance de l'ascite

Il existe quatre formes cliniques

- Ascite à petite abondance : endascite, le patient a une sensation de pesanteur abdominale, parfois abdomen ballonné et difficile à apprécier
- Ascite de moyenne abondance : toute la clinique est présente sauf les troubles fonctionnels.
- Ascite cloisonnée : alternance zone sonore et mate (sonore, mate, sonore)

- Plaintes :
  - Pesanteur abdominale (lourdeur)
  - Ballonnement abdominale
  - Troubles fonctionnels, si ascite de grande importance
    - Respiratoires : dyspnée
    - Cardiaques : palpitations
    - Rénaux : oligurie (↓ diurèse)
    - Circulation :OMI
- Objectivement :
  - Inspection : distension généralisée de l'abdomen
    - En position couchée : ventre de batracien ; ombilic souvent déplissé et peau tendue
    - En position debout : abdomen pointé en avant = abdomen en obusier, s'étale sur les cuisses = abdomen en besace.
  - Palpation – percussion : signe de FLOT + (présence d'une onde liquidienne)
  - Percussion : zone de matité dans les parties déclives de l'abdomen et une zone d'hyper sonorité au sommet (due à la présence des anses intestinales remplies d'air et flottant à la surface du liquide) la zone de matité peut être mobilisable.

- Toucher : TV : (femme) culs-de-sacs vaginaux bombant et rénitent
  TR : (homme) : culs-de-sacs bombant et rentent/

N.B : recherche de signe de flot = onde liquidienne

Se fait à trois (malade plus deux examinateurs) l'assistant appuie son bord interne de la main (= bord cubital) sur la ligne médiane de la paroi abdominale enfin de d'éviter la transmission pariétale.

L'examinateur percute un de coté de l'abdomen, flot + si une onde liquidienne est transmise à la pomme appliquée sur le coté opposé.

Signe de glaçon = ballottement de masse abdominale : consiste à enfoncer brutalement dans l'abdomen le doigt réunis d'une main réunis et y maintenir une organomégalie (hépatomégalie = perception par la

main qui appuie brusquement sur la paroi de l'hypochondre droit, du choc en retour du foie, traduisant la présence d'une ascite avec hépatomégalie. Le choc butte contre un organe augmenté de volume et il y a choc de retour c.à.d. on perçoit une masse mobile qui rebondit vers les doigts = glaçon +

2. Para clinique :

- **Non biologique** : écho-abdominale, laparoscopie, on peut voir la présence des granules tuberculeuses
- **Biologiques :** ponction étiologique d'ascite
  - **Aspect :** citrin ?, chyleux ?, hémorragique
  - **Rivalta :** + ou –
  - **Cytologique :** neutrophile, lymphocytes, cellules néoplasiques, cellules épithéliales.
  - **Biochimie :** protéine, glucose, chlorure, amylases
  - **Bactériologique ou parasitologique :** gram, culture ordinaire, ziehl sur liquide d'ascite + culture sur Lowenstein

	Infection bactérienne	**TBC**	**Néoplasme**	**Pancréatite chronique**
Aspect	Surtout purulent	. clair . purulent . hémorragique	. clair . surtout hémorragique	-
Cytologie	Neutrophilique	Neutro. Au début puis lymphocytaire	. lymphocytaire . surtout néoplasiques	-
Biochimie	Protéine ↑	Protéine ↑>20 g/l	prot>2 g% glucose ↓	. protéine ↑ . amylase ↑

Bactériologie et parasitologie	Gram+ Culture ord.	. ziehl sur liquide de ponction + . culture de lowenstein	-	-

	Transsudat	**Exsudat**
Aspect	Liquide jaune pailles citrin	Liquide trouble qui colle aux doigts
Rivalta	-	+
Teneur en protéines	< 2,5 g%	> 2,5 %
Cellules	Peu de cellules surtout cellules endothéliales	. plancards endothéliaux . leucocytes : Neutro & lymphocytes . cellules néoplasiques parfois.

N.B : RIVALTA (on recherche la précipitation des protéines)

MATERIELS : Erlen Meyer (tube gradué)

- Eau distillée
- Acide acétique glacial
- Liquide d'épanchement
- Patient

TECHNIQUE : 100cc d'eau distillée dans Erlen Meyer ou tube gradué en verre +2 à 3 gouttes d'ascite acétique glacial. On dépose goutte à goutte le liquide d'épanchement. Si on voit un nuage (colonne de fumée) **RIVALTA + = EXSUDAT**

PONCTION D'ASCITE

Définition : prélèvement entre le feuillet viscéral et pariétal du péritoine.

Matériel :

- Désinfectants ; alcool dénaturé + iodé

- Xylocaine 2% pour l'anesthésie
- Trousse de collection
- Compresse stériles
- Aiguille de ponction
- Gants chirurgicaux (une paire)

Technique :

- Désinfecter les mains à l'alcool dénaturé, ports de gants
- Désinfecter le champ de ponction à l'alcool dénaturé, c'est le flanc gauche, mais si grosse masse pratiquer la ponction au flanc droit.
- Désinfecter le flanc gauche + FIG
- Désinfecter le à l'alcool iodé le champ de ponction

Repère : ombilic – EIAS (s'assurer qu'il y a pas splénomégalie)

- Piquer à la jonction 1/3 moyen et 1/3 externe
- Anesthésie à la Xylocaine 2% (2cc) = faire un bouton en SC puis injecter plan par plan tout en prenant soin de ne pas injecter dans la veine (par des aspirations)
- La même seringue étant dans la cavité péritonéale, la ponction peut être réalisée
- On peut enlever la seringue et connecter la trousse
- Recueillir 5 ml pour la cytologie et 5 ml pour la biochimie et 4ml de façon stérile pour la bactériologie.

Ascite chyleuse : se définit par un aspect lactescent du liquide ascitique (laiteux) du à une teneur élevée en lipide dans le sang supérieur à 5 g.

Ascite abondante et se reproduit rapidement

- Cytologie : lymphocytes ↑↑
- Biochimie : lipide > 5 g (triglycérides > 80%, chylomicrons < 80%) au lipidogramme electrophoretique
- Coloration lipophile ou liposoluble ou SOUDAN III : ce test est +
- Etiologie :

- Obstruction des voies lymphatiques principales (à l'épigastre ou thorax)
- Affections maligne
- Ruptures des voies lymphatiques à la suite d'un traumatisme
- Affection hépatique comme cirrhose

Ascite chyliforme : teneur en lipide faible inférieur à 3 g (pas de triglycérides) l'aspect lactescent est dû à la nature des cellules en suspension ou à l'état physique des protéines dissoutes Test de SOUDAN –

Cet aspect n'apporte pas d'indication au traitement

Traitement d'ascite : (- ascite → stimulation SRAA → rétention hydro sodée → oligurie R) diurétique Aldactone

En position de Trendelenburg

Restriction hydrique inférieure à 1litre par jour

- Repos + RSS, riche en protéine 3 à 4 g (repos parce que l'ascite → stimulation sympathique → hypotension orthostatique
- Ponction évacuatrice si troubles fonctionnels (dyspnée, palpitation)
- Diurétique : ALDACTONE cé 50 mg S/2x1cé/j p.o //3j, LASIX cé 40 mg ou amp 20 mg selon le cas.
- Traitement chirurgical : dérivation péritonéo-jugulaire, dérivation porto- systémique

  Restitution d'albumine : 1flacon 20 g/j infusion I.V
- Surveiller :
  - Poids
  - Diurèse
  - Périmètre ombilical + survenue des complications
  - Ionogramme.

Complications

❖ Complications liées multiples ponctions
- ➢ Surinfection bactérienne
- ➢ Aggravation d'hypo albuminémie entrainant l'augmentation d'ascite Complicati

ΔΔSELLES SANGUINOLENTES

CAUSES INFECTIEUSES			CAUSES NON INFECTIEUSES		
Bactérienne	Virale	Parasitaire	Tumorale	Inflammatoire	Autres
- Salmonella - Shigella	- CMV - Fièvres hémorragiques	- Amibiase - Shistosoma mansoni Trichocéphalose - Ankylostomiase	Sarcome de Kaposi	Maladie de Crohn RCUH	Ulcères gastro-duodenaux Rupture de varice

ΔΔ DIARRHEE SANGUINOLENTE

Infectieuses		Non infectieuses
Bactériennes	Parasitaires	
* F, T * Shigellose * TBC intestinale	* Amibiase intestinale * Verminoses intestinales: - Trichocéphalose - Ankylostomiase	inflammatoires: RCUH

∆∆ HEMATOCHESIE = Improprement Rectorrhagie

Physique	Chimique	Biologique		Tumorale
		Infection	Inflammation	
* fissure anale * Hemorroïde (dilatation)	* Lavement intempestif	* F, T * Amibiase	* RCUH	* Tumeur anale

SYNDROME DE ZOLLINGER ELLISON

C'est une tumeur pancréatique qui sécrète la GASTRINE like (hormone qui stimule la sécrétion de Hcl par les cellules pariétales de l'estomac)

⇒ *Cliniquement* on note :

- Ulcère gastrique ou duodenale réfractaire
- Diarrhée profuse

⇒∆ : Clinique + Test à la sécrétine

La sécrétine est une hormone secrétée par le pancréas lorsque les substances acides arrivent au niveau du duodénum. Elle agit en bloquant la sécrétion gastrique d'Hcl.

Le test à la sécrétine : consiste à administrer 20 à 30 UI de sécrétine en IV, puis à doser la gastrinémie et l'acidité basale gastrique. Normalement, on constate la diminution de ces 2 éléments car ils sont bloqués par sécrétine. Dans le Syndrome de Zollinger, il y a la gastrine like qui augmente la gastrinémie et l'acidité basale gastrique.

CAT /

* T^3 étiologique ablation de la tumeur initiale = gastrectomie totale de façon à exclure les cellules pariétales qui produisent la gastrine.
* T^3 symptomatologie : - antiacide
- anti diarrhéique

∆∆ HYPOCHONDRALGIE = HEPATALGIE

1. CIRRHOSE HEPATIQUE DEGENEREE : Hépato carcinome
2. ABCES AMIBIEN DU FOIE : Amibiase hépatique
   - Ebranlement⊕
   - Masson Barr⊕
   - AA Amibien
3. CHOLECYSTITE : Murphy⊕ avec ictère verdâtre
4. INSUFFISANCE CARDIAQUE (foie cardiaque) :
   - Insuffisance ventriculaire droite
   - Décompensation cardiaque globale

   Hépatomégalie sensible avec reflux hépato-jugulaire
5. HEPATITE VIRALE
6. PANCREATITE

∆∆HEPATOMEGALIE

Hépatomégalie sensible						
Causes infectieuses				**Causes non infectieuses**		
Bacter.	Virales.	Parasit.	Mycosiq.	Néo.	Hémolyt.	Congest.
Sepsis F.T TBC Hépatosp.	Hépatite virale HIV MNI	Palu Schistosome Amibiase hépatique Trypanosomiase Toxoplasmose	Histoplasmose Actinomycose	Hépatocarcinome Hépatopathie maligne: Hodgkinien et autres	Drépanocytose Thalassémie	DCG ou DCD Sd de Budd Chiari (Thrombose de la veine sus-hépatique)

Hémosidérose : accumulation du Fer dans les tissus
Hémochromatose : accumulation du Fer dans les tissus avec nécrose
Mdie de Wilson : dégénérescence hépato-articulaire

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DES HEMORRAGIES DIGESTIVES

Toute hémorragie digestive même minime peut mettre en danger la vie du malade.

Hématémèse : effort de vomissement du sang rouge ; rejet du sang rouge ou non par la bouche (lors d'une régurgitation)

Méléna : émission des selles avec du sang digéré d'origine haute, d'aspect noir goudron ; d'une odeur nauséabonde ; aussi d'origine locale.

Hématochésie : improprement appelée rectorragie, émission du sang rouge par l'anus. (Confer supra).

HDH=Hématémèse ou Méléna, Hémorragie digestive haute (HDH)			**HDB=Méléna ou hématochésie hémorragie digestive basse (HDB)**				
Œsophage	**Estomac**	**Duodénum**	**Physique**	**Chimique**	**Biologiques**		**Tumoral**
					Infection	**Inflammation**	
RGO **Ulcère œsophagien** **Cancer œsophagien (épithélioma épidermoide) est le plus fréquent**	**Gastrite aigue érosive.** **Ulcère gastrique** **Cancer gastrique (adénocarcinome plus**	**Ulcère duodénal jamais cancérisation**	**Fissure anale** **Hémorroïde** **Rupture de l'aorte abdominale** **Traitement avec anticoagulant**	**Lavement intempestif**	**Fièvre typhoïde** **Shigellose** **Schistosomiase** **Amibiase** **Verminose** **Ankylostomiase**	**RCUH**	**Tumeur anale**

Corps étrangers	**fréquent)** **Syndrom**		**Maladie d'OSL**		**Trichocéphalose**		
			U				

Causes plus rares d'hémorragie digestive, peuvent entrainer fréquemment d'expression haute et basse.

CAT DEVANT UNE HD : en urgence

- Rechercher les signes de choc
  - Signes vitaux :TA diminuée (< ou égale 8/4 cmHg), pouls ↑(petit et rapide), FC ↑, T° ↓ sauf si choc toxi-infectieux ou la T° est élevée.
  - Extrémités froides et moites.
- Faire d'urgence Hb, Ht, GS, GB
  - Fibroscopie si HDH
  - Rectoscopie ou coloscopie si HDB
  - Prothrombine (II) et fibrinogène (facteur I)
- C.A.T
  - Transfusion
    - Sang total si choc car GR et volume sanguin
    - Culot érythrocytaire si pas de choc car le volume sanguin étant normal, on veut seulement augmenter les GR
  - Hémostatique
    - Eau froide congelée (à faire boire)
    - Hémocaprol 2x1 ampoule /j IM
    - Adrenoxyl 1 à 3 comprimés (10 mg) /j p.o dose unique
    - Vit K3 (synkavit) 3x1 ampoule / j IM (en cas de cirrhose iniquement car il y a trouble de prothrombine.
  - Prévenir l'encéphalopathie hépatique
    - Streptomycine 3x1g/j p.o.
    - Duphalac 3x1 c à s/j p.o. aussi lavement gastrique au duphalac 200cc dans 200cc de sérum physiologique diminue l'apport protidique.
  - Assurer une bonne circulation sanguine
    - Sérum physiologique 0,9%.
  - Pansement gastrique
    - Zantac 300 mg/j p.o. le soir

❖ **Ulcère peptique œsophagien.**

➢ Définition :

- Pyrosis, sensation de brulure épigastrique remontant le long de l'œsophage
- Hoquet post prandial solennel : contraction spasmodique et involontaire accompagnée d'un bruit particulier du au passage de l'air dans la glotte.
- Dysphagie surtout si aliment chaud ou alcool.

➢ Mécanisme :

- Hétérotopie gastrique ou œsophagienne (cellules pariétales ou duodénales au niveau de l'œsophage qui secrètent Hcl entrainant l'ulcère.
- Reflux gastro-œsophagien :
  - Si angle de hiss n'existe pas
  - Si valvule gubaroff n'existe pas
  - Si sphincter oeso-cardial anormal
- Diagnostic clinique plus para clinique : oesophagoscopie, radiographie barytée
- Le traitement se fait pendant 6 semaines

❖ **Ulcère peptique gastrique** ; pendant 2 semaines

➢ Clinique

Douleur épigastrique par crise sous forme de chaleur ou brulure ; c'est une douleur précoce-post prandiale. (1à2h après), douleur provoquée donc par le repas.

Dans l'ulcère duodénal, on a une douleur épigastrique tardive post prandiale calmée donc par le repas.

❖ Cancer œsophagien :

➢ Benin : dysphagie et ou hématémèse

➢ Malin : dysphagie, régurgitation, hyper sialorrhée, amaigrissement.

❖ Cancer gastrique :

❖ syndrome de Mallory Weiss :

COMA EN URGENCE

1. S.D : circonstance de survenue (plainte par la famille)

2. ETIOLOGIE

- Diabète ?
- HTA ← notion de stress
- Cirrhose, ascite ?
- Alcoolisme ?
- Prise habituelle de sédatifs (somnifères ?)
- Epilepsie ?
- Drépanocytaire ?
- Insuffisance rénale → coma urémique

4. HMA, CA

4. EXAMEN PHYSIQUE

- *Inspection :*

Doit être minutieuse

- sueur profuse ? → Coma hypoglycémique
- Respiration de Kussmaul ?→ coma acido-cétosique
  = Inspiration profonde- pause- expiration- pause
- Respiration de Cheynes-Stokes ? → Coma urémique
  = Respiration va en augmentant d'amplitude et en diminuant puis, pause
- Purpura ? → Méningite à méningocoque, etc.
- Odeur urémique (urineuse) dans haleine ? = coma urémique
- Haleine alcoolique + faciès rougeâtre = coma alcoolique

→ Appréciation des troubles neurovégétatifs

- TA : augmente = HTA ?
  Diminue = Choc hypovolémique
  Choc toxi-infectieux si fièvre
- Température : permet de faire le ΔΔ(e) coma fébrile et non fébrile
- Pouls
- Sphincter vésical et anal : relâchement ?

→ Réaction du patient : à l'appel
A la stimulation nociceptive

- réaction à l'appel : appeler le patient par son nom voir sa réaction c'est-à-dire réponse ou pas
- réaction à la stimulation nociceptive : retomber la main du patient sur son visage et observer sa réaction, réaction au pincement

2. STADES DE COMA

Stade I :

- réponse lente et incomplète aux ordres (appel par le nom)
- réponses motrices à la douleur. Ce sont des mouvements de défense adaptés

Stade II :

- aucune communication
- réponses motrices élémentaires insuffisantes ou inadaptées aux stimulations douloureuses
- réflexe cornéen présent

Stade III :

- Absence totale de réponse aux stimulations douloureuses
- Abolition du réflexe cornéen
- Présence des troubles neurovégétatifs

Stades IV :

- Mydriase bilatérale
- Absence de respiration spontanée
- Hypotonie, aréflexie
- ECG plat ; évoque la mort cérébrale

. OBNUBILATION OU SOMNOLENCE : on peut sortir le malade de cet état en le stimulant ; il répond aux questions et repousse par des gestes adaptés les stimuli douloureux.

SELON GLASGOW (Echelle de)

* Réponse oculaire (ouverture des yeux) :
  - Spontanée : 4
  - A l'appel : 3
  - A la douleur : 2
  - Absente : 1
* Réponse verbale :
  - Normale : 5-
  - Confuse : 4-
  - Mots : 3
  - Sons : 2
  - Aucune 1-
* Réponse motrice (réponse motrice des membres supérieurs aux ordres ou à la stimulation douloureuse)
  - Ordres exécutés : 6
  - Ordres dirigés : 5
  - En flexion simple : 4
  - En flexion stéréotypée : 3 (décortication)
  - En extension stéréotypée : 2 (décélération)
  - Aucune 1

N.B : si la réponse est asymétrique, c'est la meilleure réponse qui est considérée.
Pratiquement :

- Grade I : conscience normale
- Grade II : somnolence ou obnubilation
- Grade III : véritable coma
- Grade IV : coma + signes axiaux

3. Examen neurologique (cfr sémiologie)

- Etat de conscience : - agitation ; - coma.
- Signes méningés : - nuque raide à la flexion ; Brudzinski ; Kernig
- Motricité et sensibilité pincement → réaction ?

Recherche de la tonicité : - Hypertonie ou Hypertonie en recherchant : - Barré et Mingazzini

- Réflexes

1° R. cornéen = fermeture des paupières

2° R.O.T :

- R tricipital (olécrane). normale = extension avant-bras
- R. bicipital (tendon bicipital). normale = flexion avant-bras
- R. rotulien (tendon rotulien). normal = extension jambe
- R. achilléen (tendon Achille). normale = extension pied

3° R Cutanés

- R. plantaire (bord extérieur du pied). normale = flexion des orteils Babinski ⊕ si extension du gros orteil
- R. abdominaux >, moyen, <. normale = contraction de la paroi
- R. crémastérien (face extérieure cuisse) normale = ascension des testicules (♂)

Normale = contraction des grandes lèvres (♀)

❖ Atteintes des nerfs crâniens surtout du nerf VII

o Paralysie faciale centrale : signe de Marie Foix :
Nerf VII< : consiste en une compression de la branche montante du maxillaire < → déviation de bouche vers le côte sain (le côté sain attire le côté malade).
On dit que « le malade fume la pipe »

o Paralysie faciale périphérique : Signe de Charles Bell :
inoclusion des paupières du côté atteint en demandant au patient de fermer ses yeux soit par attouchement de la cornée, soit à la menace des paupières.

4. *Faire le pronostic* = Stade du coma (Cfr supra)

Eléments de pronostic :

- Signes neurovégétatifs
- Réaction du patient aux stimuli nociceptifs et à l'appel
- Réflexe cornéen

C.A.T

- Gestes d'urgences :
  - Hémogramme : Hb, Gb, GE
  - Glycémie, PL+Bilan LCR
  - Urée, créatinine

Puis assurer la circulation sanguine par glucosé 10% ou physio 0,9 % surtout selon le cas

- T^3 étiologique

En cas de doute sur le Δ, soigner le patient comme faisant le neuropalu
R / Glucosé 10% + quinine ampoule 2×500 mg / j IM puis faire examens appropriés.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

	COMA FEBRILE	COMA NON FEBRILE
Avec signes méningés : - Nuque raide - Kerning ⊕ , Brudzinsky ⊕	- NEURO PALUDISME - MENINGITE	- AVC type hémorragique - HCM. (Hémorragie cérébro- méningée
Avec signes de latéralisation : - Hémiplégie - Lourdeur des membres (paresthésies)	- ABCES CEREBRAL - NEURO PALU - TUMEUR CEREBRALE SURINFECTEE	- AVC hémorragique - AVC ischémique - TUMEUR CEBRALE
Sans signes méningés ni de latéralisation	* Intoxications médicamenteuses * Coma hyperomolaire * Encéphalopathie : - Virale (HIV) - Bactérienne - Parasitaire (Trypanosomiase, palu)	* cause toxiques : - coma éthylique ; - intoxication aux Sédatifs * causes métaboliques : - coma diabétique (Hypoglycémie ;- Acido-cétosique) * Coma urémique * Coma hépatique * Causes psychiatriques : - Hysterie (Δ d'exclusion) * Encéphalopathie hypertensive

N.B

1. Coma éthylique : notion de prise d'alcool (faciès rougeâtre et odeur alcoolique de l'haleine) Alcoolémie > 3 g / l

2. Intoxication aux sédatifs : notion de prise de sédatifs / mydriase / Aréflexie ostéo-tendineuse.

3. Coma hypoglycémique : ATCD de diabète ou n'a pas mangé / sudation profuse, peau froide, tremblement, mydriase, parfois aphasie, Babinski unilatéral, glycémie ≤50 mg / dl.

4. Coma acido-cétosique : Notion de diabète / respiration de Kussmaul, haleine fruitée, peau sèche et chaude, déshydratation globale. L'anamnèse révèle soit un syndrome polyuro-polydypsique récent, soit une infection urinaire, soit une infection pulmonaire… / hypoglycémie > 350 mg %, généralement < 500 mg %

CAT : S. PHYSIO 0,9 % 1L
Insuline… 5 UI / h IVD jusqu'à glycémie normale (Cfr ; DIABETO)
HCO^-_3 et Kcl

5. Coma urémique ATCD de l'insuffisance rénale / odeur urineuse de l'haleine / Respiration de Cheynes stokes / urémie ↑↑

6. Coma hépatique : ATCD de l'insuffisance hépatique (cirrhose) Notion d'ascite

CAT :

- Glucosé 10 %
- Streptomycine P.O
- Duphalac P.O
- Hémostatique
- Si Choc → transfusion d'urgence